

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

632

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis GAULTIER

Ancien Interne.

Lauréat des Hôpitaux de Nantes.

Lauréat de l'Ecole de Médecine.

Né le 21 octobre 1912, à Rouans (Loire-Inférieure).

**Contribution à l'étude
des accidents nerveux du Saturnisme
d'origine hydrique**

Président : M. Noël FIESSINGER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis GAULTIER

Ancien Interne.

Lauréat des Hôpitaux de Nantes.

Lauréat de l'Ecole de Médecine.

Né le 21 octobre 1912, à Rouans (Loire-Inférieure).

Contribution à l'étude
des accidents nerveux du Saturnisme
d'origine hydrique

Président : M. Noël FIESSINGER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LOEPER.
Clinique des maladies des enfants	CARNOT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLERC.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies du système nerveux	LEREBoullet.
Clinique des maladies infectieuses	NOBÉCOURT.
Clinique chirurgicale	H. CLAUDE.
Clinique ophtalmologique	GOUGEROT.
Clinique urologique	GUILLAIN.
Clinique d'accouchements	LEMIERRE.
Clinique gynécologique	CUNEO.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GOSSET.
Clinique thérapeutique médicale	GRÉGOIRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LENORMANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	TERRIEN.
Clinique propédeutique	MARION.
Clinique de la Tuberculose	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	JEANNIN.
Clinique cardiologie	LEVY-SOLAL.
Clinique d'Assistance médico-sociale	MOCQUOT.
Professeurs sans chaire	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	Maurice VILLARET.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CROUZON.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE	DOGNON
BARIÉTY	FEY
BENARD (Henri)	FUNCK
BERNARD (Etienne)	GALLIARD
BEZANÇON	GASTINEL
(Justin)	DE GAUDART D'ALLAINES.
BOULIN	gié chirurgicale.
BULLIARD	GAYET
CATHALA	DE GENNES
CHEVALLIER	GIROUD
COSTE	HAGUENAU
	Physique.
	Urologie.
	Pathologie chirurgicale.
	Parasitologie.
	Bactériologie.
	Pathologie.
	Physiologie.
	Pathologie médicale.
	Histologie.
	Pathologie médicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MÈNEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.

MM.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIER Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
LEROUX Anatomie pathologique.
PHILIBERT ... Bactériologie.
VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULE.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT.
SÉZARY.
 Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCC.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.
 Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE.
METZGER.
 Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

Dont la vie de dévouement et de sacrifices m'a permis d'entreprendre mes études médicales.

Faible témoignage de reconnaissance.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL FIESSINGER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôpital Necker.

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

A MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR RENÉ PICARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes,

Médecin des Hôpitaux.

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
guidé de ses précieux conseils, pour l'ex-
trême bienveillance dont il m'a toujours en-
touré pour l'enseignement qu'il m'a prodi-
gué, pour la sûreté de son diagnostic qui
me fut d'un secours si précieux.*

Témoignage de respectueuse admiration.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MESSIEURS LES PROFESSEURS SEBILLEAU, LERAT

Externat :

MESSIEURS LES PROFESSEURS
GUSTAVE BUREAU, FAVREUL

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR DURBIN
MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERGER

MESSIEURS LES PROFESSEURS
LEROUX, BRELET, ARONDEL, LERAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD
MONSIEUR LE DOCTEUR VIEL

A MES AUTRES MAÎTRES :

MM. LES DOCTEURS MIRALLIE, Y. BUREAU
DELAUNAY, PICHAT, JAROUSSE, BOQUIEN,
R. BUREAU, COLAS, PERRIN BARON RELIQUET

A MESSIEURS LES DOCTEURS
MOISNARD, CHARBONNEL, GIROIRE, BOIFFIN

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer chez deux personnes très proches, une grave maladie qui fut suivie avec d'autant plus d'angoisse qu'aucun diagnostic ne fut d'abord porté et que l'on pouvait craindre les pires éventualités.

Dans les deux cas le diagnostic cliniquement posé était celui d'encéphalite se présentant soit comme une encéphalo-myéélite, soit comme une encéphalite pseudo tumorale.

L'existence d'un ictère avec anémie fit demander l'avis d'un spécialiste de l'appareil digestif, le Docteur PICARD, dont nous avons précisément l'honneur d'être l'interne.

Sa grande expérience du saturnisme hydrique, véritable péril social en nos régions, lui fit alors immédiatement porter, sur le seul aspect de la maladie, le diagnostic de saturnisme, lequel fut rapidement confirmé par l'existence d'hématies à granulations basophiles et la présence d'une assez forte quantité de plomb dans l'eau d'alimentation.

Nous exposerons donc ces deux observations dont l'aspect vraiment très particulier se différencie de la plupart des cas publiés sous le nom d'encéphalopathie saturnine. Nous les ferons suivre d'autres obser-

vations ayant quelques traits communs et susceptibles de s'expliquer par une pathogénie analogue.

Tous ces cas sont puisés dans le dossier personnel du professeur PICARD qui, non content de nous les confier, a bien voulu nous guider de ses précieux conseils dans l'élaboration de ce travail. Nous lui en sommes très reconnaissant.

Nos remerciements vont également aux docteurs GIROIRE et CHARBONNEL qui suivirent de si près et avec un tel dévouement les malades des deux premières observations.

Notre travail comprendra deux parties : la première sera consacrée aux généralités sur le saturnisme d'origine hydrique; la seconde concerne plus spécialement les phénomènes décrits sous le nom d'encéphalopathie; nous en verrons la description clinique classique, les additions qu'il a fallu y faire et la conception actuelle à ce sujet, nous discuterons enfin les diverses pathogénies invoquées jusqu'à ce jour en insistant particulièrement sur la donnée récente de l'œdème aigu méningo encéphalique.

HISTORIQUE

I. — GENERALITES SUR LE SATURNISME D'ORIGINE HYDRIQUE

Depuis la plus haute antiquité, l'action nocive du plomb sur l'organisme est reconnue, puisqu'Hippocrate note déjà la colique et la paralysie saturnines, puisque les signes de l'empoisonnement aigu chez les individus traités par le plomb étaient décrits par NISCANDRE un siècle avant Jésus-Christ.

On s'aperçut d'ailleurs très vite que l'apport du métal dangereux pouvait être du à l'eau alimentaire, laquelle est susceptible de se charger au contact de la canalisation d'une quantité de plomb suffisante pour devenir toxique.

Chez les Romains, l'architecte Vitruve, puis Plinie avaient remarqué la toxicité des eaux amenées à Rome dans de gros tuyaux de plomb.

GALIEN fit la même remarque.

Au Moyen-Age ce fait était si bien connu que les Empereurs d'Allemagne avaient interdit l'emploi des tuyaux de plomb.

Au XVIII^e siècle TRONCHIN, médecin suisse séjournant à Amsterdam, rattacha l'apparition de coliques

sèches nombreuses à l'usage d'eau de pluie recueillie sur des toits recouverts de feuilles de plomb.

Au même moment Scheele proposa, pour éviter ces accidents, d'enduire intérieurement les tuyaux d'un vernis insoluble dans l'eau.

Depuis les observations sur ce sujet se sont multipliées un peu partout, mais avec prédilection dans certaines provinces, celles surtout qui sont pauvres en calcaire. Une observation en particulier est connue et fréquemment citée : celle relatée en 1849 par GUÉNEAU de MUSSY, médecin de Louis-Philippe : « toute la famille d'Orléans fut intoxiquée pendant son séjour au château de Claremont, par un tuyau de conduite d'eau en plomb. L'analyse de l'eau faite par HOFFMAN, démontra qu'elle contenait quatorze milligrammes de métal toxique par litre ».

Nous ne saurions citer tous les cas de saturnisme d'origine hydrique qui ont été publiés, mais signaler seulement les principaux cas récents survenus dans notre région de l'Ouest et dans le Centre.

En 1901, à Arcachon, le plomb est à l'origine de l'intoxication d'une centaine de personnes.

L'année suivante FERRIER en rapporte de nombreux cas survenus à Vitré : les accidents apparurent deux ans après l'installation du service d'eau et la mortalité fut augmentée dans de fortes proportions pendant les trois années où les tuyaux de plomb servirent. Leur remplacement par des tuyaux de fer suffit à ramener la mortalité à son taux normal.

En 1913 FAUCONNIER rapporte des observations

nombreuses et démonstratives recueillies dans le Limousin.

En 1926 GENDRON de Nantes rapporte à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris plusieurs cas de saturnisme hydrique observés dans la campagne bretonne et vendéenne. Il fait d'ailleurs faire à son élève QUÉMAR une thèse consacrée à ce sujet.

Plus récemment encore, en 1933 de nouveaux cas sont signalés à Limoges par TEXIER, PELLÉ et ARTHUS de Rennes, à la séance de l'Académie de médecine du 15 janvier 1935, insistent sur les accidents variés observés à Rennes depuis une dizaine d'années, accidents dont le nombre augmente sans cesse en raison des multiples constructions suburbaines. L'étiologie des accidents est indéniable et la suppression de l'eau toxique entraîne le plus souvent une guérison totale.

Dans la gazette limousine de Mars 1935 THOUVENET oppose le saturnisme professionnel qui est en régression en raison de la prophylaxie efficace appliquée en milieu industriel, au saturnisme hydrique qui continue à exister en milieu urbain et rural, et dont les pouvoirs publics ne veulent pas reconnaître les dangers.

En Juillet 1935 BROUSTET, TRAISAC et SARIC de Bordeaux relatent une observation démonstrative; il s'agit d'une paysanne, utilisant une eau de source captée à 80 mètres et conduite à la maison par un tuyau de plomb.

Dans le bulletin médical du 4 avril 1936 DIVRY et

EVARD de Liège publient un cas intéressant; deux frères victimes de saturnisme hydrique sont atteints d'une paralysie de type similaire.

Nous insistons enfin sur ce fait que notre Maître le Professeur PICARD de Nantes a pu publier une statistique personnelle de 175 cas tous d'origine hydrique, véritable péril social pour la région de l'ouest, péril d'autant plus grave qu'il s'agit, dans plus de la moitié des cas, de formes anormales d'allure chirurgicale qui très souvent ont amené des interventions pour le moins inutiles... Nous verrons plus tard que le saturnisme hydrique est assez particulier par l'absence assez fréquente de liseré de BURTON, par l'absence d'hypertension remplacée le plus souvent même par de l'hypotension. Enfin, par l'existence d'une sorte de période très curieuse d'incubation de deux mois et demi à trois mois après l'installation de la conduite de plomb. En dehors des cas isolés de saturnisme observés pour ainsi dire à l'état sporadique dans les campagnes de l'ouest, le Professeur PICARD a eu l'occasion d'observer de véritables épidémies locales en particulier, à la Roche-sur-Yon, VANNES et LORIENT à Châtillon-sur-Sèvres enfin, à la suite de l'installation d'un service d'eau.

La fréquence de ce saturnisme d'origine hydrique, en certaines régions comme le Limousin et la Bretagne ou la Vendée est en effet considérable. Nous n'en voulons pour preuve que cette statistique personnelle de 175 cas recueillis par un seul praticien. Or si le diagnostic des formes anormales est facile

en période d'épidémie, les cas typiques suffisant à mettre sur la voie du diagnostic, par contre le médecin exerçant dans de minimes agglomérations et appelé à voir des cas isolés, souvent très anormaux, passe le plus souvent à côté du diagnostic.

Aussi croyons-nous que l'augmentation indiscutable du nombre des atteintes saturnines reconnues tient à deux grandes causes :

— d'une part à ce qu'aujourd'hui l'intoxication est mieux connue et que la notion des conditions locales prédisposantes permet souvent d'attribuer au saturnisme bon nombre de manifestations qui, jadis, n'auraient pas été rattachées à leur étiologie véritable.

— d'autre part à ce que le saturnisme est réellement plus fréquent qu'autrefois, ce qui tient essentiellement à l'installation de nombreux services d'eau dans les petites villes et de pompes à la campagne.

Cette fréquence est telle qu'il y faut toujours penser en présence de tout syndrome abdominal anormal.

Lorsqu'on dépouille les observations, un fait frappe immédiatement : c'est la grande fixité du temps écoulé entre l'installation de la pompe et l'apparition des accidents. Dans la très grande majorité des cas, cet intervalle est de l'ordre de 2 mois $1/2$ à 3 mois, véritable période d'incubation avant les manifestations pathologiques (Professeur PICARD).

Presque toujours en effet on note l'existence d'une

pompe avec des tuyaux de plomb. Exceptionnellement il n'y a pas de pompe, mais la cause du mal consiste en une canalisation recevant l'eau d'une source ou d'une citerne.

En ville, lorsque l'eau provient d'un fleuve, le saturnisme est assez rare car le fleuve a toujours traversé des terrains géologiques variés, de sorte que l'eau se trouve chargée de calcaire et beaucoup moins nocive.

Quelles sont donc les conditions chimiques favorables à l'éclosion des accidents saturnins ?

L'eau est dangereuse lorsqu'elle a dissous le plomb et la concentration de ce métal n'a pas besoin d'être forte pourvu que la durée de l'intoxication soit suffisamment longue. C'est ainsi que CHEVALIER cite le cas d'une épidémie survenue en Angleterre à la suite de l'ingestion d'une eau de rivière. Or on n'y trou-

1
—
500.000

vait un sel de plomb qu'au taux de

Le problème revient donc à chercher dans quelles conditions l'eau est susceptible de dissoudre le plomb.

— L'eau distillée attaque facilement le plomb, d'autant mieux qu'elle est plus aérée. Ceci nous explique pourquoi ce sont les eaux chimiquement le plus pures qui présentent le maximum de danger. Ceci nous montre également le danger des eaux de pluie et, dans les annales de la Société Académique de Nantes, BOBIERRE disait déjà en 1874 que « les eaux de pluie attaquent tellement bien le plomb qu'il suffit d'y projeter de la limaille de plomb pour voir

aussitôt paraître des traînées blanches à la suite des parcelles métalliques ».

— Si pourtant les accidents ne sont pas plus nombreux et plus généralement répartis, c'est qu'il se trouve une circonstance empêchante : lorsqu'une eau est riche en sels calcaires, il se forme des sels de plomb insolubles et des sels de chaux qui ont pour effet d'empêcher l'eau de se trouver en contact avec le plomb lui-même. Il se produit en effet un véritable colmatage intérieur du tuyau à base de carbonate de plomb.

On comprend donc que les accidents soient particulièrement fréquents dans les régions pauvres en calcaire, où l'eau est trop pure. On comprend en outre le danger des canalisations neuves : le temps où le colmatage n'est pas réalisé est éminemment dangereux. Au début les eaux dissolvent du plomb car ce n'est que peu à peu que les bicarbonates de chaux, en perdant le gaz carbonique utilisé pour la formation des composés plombiques, déposent du carbonate de chaux sur les parois des conduits et les isolent ainsi lentement de l'eau.

Toutes les causes s'opposant à la formation de la couche insoluble et protectrice de carbonate de plomb favoriseront donc l'éclosion du saturnisme. C'est ainsi qu'une bonne eau potable ne devra pas renfermer de sels ammoniacaux, de nitrites ou nitrates, de chlorures en trop grande quantité. Ces sels agissent d'une façon double :

— D'une part la présence dans l'eau de chlorure,

de nitrates, de sels ammoniacaux, de matières organiques animales ou végétales, entraîne la formation d'un nitrate de plomb très soluble ou d'un chlorure de plomb soluble, mais moins que le précédent.

— D'autre part, dans le bulletin de la Société Scientifique de Bretagne de 1925, O. FERRIER a montré que :

a) Un nitrate mis en présence de l'acide carbonique de l'air donnait naissance à hydrocarbonate de plomb, et empêchait la formation du $\text{CO}_3 \text{Pb}$ insoluble et protecteur.

b) Les chlorures en présence de l'oxygène et du gaz carbonique de l'air entraînaient la formation d'oxychlorures et qu'ultérieurement ceux-ci se dédoublaient pour donner naissance à de l'hydrocarbonate et à un chlorure en solution.

Les eaux de puits sont donc souvent dangereuses parce que riches à la fois en chlorures et en nitrates;

les chlorures proviennent des urines humaines et des matières organiques non complètement décomposées;

les nitrates peuvent aussi provenir de la décomposition des matières organiques, mais en outre, l'emploi de plus en plus fréquent des engrais en est peut-être une importante source.

Nous terminerons ce court aperçu chimique en insistant sur l'importance des impuretés métalliques des tuyaux de plomb et sur la grosse valeur de la durée de contact entre l'eau et la canalisation.

Le plomb des tuyaux est toujours impur, mélangé

à de petites proportions d'étain ou de zinc. Le contact de ces métaux donne naissance à un courant voltaïque et l'électrode négative ou électrode soluble qui est le plomb, se laisse attaquer par l'eau.

STROTMAYER prétend que certaines intoxications récentes semblent liées au passage dans l'eau, du métal attaqué par les courants de basse tension lorsqu'on emploie les conduites d'eau comme prises de terre pour les appareils de radiophonie.

Enfin pour qu'il y ait dissolution du plomb, il faut un contact un peu prolongé. Aussi observe-t-on rarement des accidents d'intoxication saturnine par l'eau potable des villes qui, se débitant constamment et par très grosses quantités, ne reste jamais en contact avec les canalisations. A la campagne au contraire, chaque fois que la pompe fonctionne, une certaine quantité d'eau est aspirée dans les tuyaux, reste en contact avec les tuyaux pendant plusieurs heures, jusqu'à la nouvelle prise et se trouve ainsi dans de meilleures conditions pour attaquer le plomb et le dissoudre.

PELLÉ et ARTUS ont d'ailleurs remarqué que les canalisations les moins utilisées seraient les plus dangereuses.

Cette notion de durée de contact possède d'ailleurs une sanction pratique. Ainsi que nous le verrons ultérieurement, le diagnostic de saturnisme d'origine hydrique demande une confirmation chimique par le dosage du plomb dans l'eau alimentaire.

Or, pour avoir des résultats valables, il faut laisser

séjourner l'eau dans les tuyaux pendant trente six heures au moins avant de recueillir l'échantillon d'analyse. Pour avoir négligé ce facteur de nombreuses analyses d'eau toxique donnèrent des résultats négatifs grâce auxquels l'Administration sanitaire de certaines villes de Bretagne a nié longtemps le saturnisme d'origine hydrique.

II. — CARACTERES SPECIAUX DE L'INTOXICATION SATURNINE D'ORIGINE HYDRIQUE

Si la symptomatologie de ce saturnisme d'origine hydrique ne diffère pas classiquement de celle du saturnisme en général, du saturnisme professionnel notamment, il faut pourtant bien savoir que la plupart des cas se manifestent d'une façon assez éloignée de la description classique.

Notre maître, le docteur PICARD, dit que la fréquence des formes anormales est considérable et atteint les trois quarts des cas.

Non seulement l'absorption plus lente, à doses plus minimales du toxique, entraîne un assez fort pourcentage de formes latentes ou larvées, mais encore dans presque tous les cas la clinique diffère des notions classiques par l'absence de symptômes partout cités et par la présence de symptômes qu'on ne trouve pas décrits.

Parmi les stigmates habituels partout cités, il en est deux qui font souvent défaut : le liseré de Burton et l'hypertension.

Le liseré de Burton consiste en une pigmentation ardoisée siégeant sur le bord libre des gencives sous forme d'une ligne haute de 2 à 3 millimètres et ser-

tissant le collet des dents au niveau des incisives, des canines et des dents cariées.

Il s'agit là certainement de la formation de sulfure de plomb, noir, dont la production s'explique aisément : la muqueuse buccale est une importante voie d'élimination du métal. Ce dernier à son arrivée dans les couches superficielles du chorion est précipité à l'état de sulfure par l'hydrogène sulfuré provenant de la salive et de la décomposition des débris alimentaires dans la bouche.

Il s'accompagne parfois, mais rarement, de taches décrites par GUBLER, dues à un dépôt de même nature et constituant un véritable tatouage sur la face interne des joues.

Ce liseré de BURTON constitue un signe capital et presque pathognomonique, puisqu'il ne se voit en dehors du saturnisme qu'en cas d'intoxication par les sels de bismuth. Il est souvent en outre un signe d'apparition précoce. Malheureusement ce stigmate est très souvent absent dans le saturnisme d'origine hydrique. Dans son article de la Revue de Médecine de Mars 1934, le professeur PICARD note que « sur 50 cas où nous avons relevé l'existence ou l'absence de liseré gingival, nous trouvons 27 cas de liseré gingival net, 13 cas de liseré gingival douteux, 10 cas sans liseré gingival. Ainsi dans près de la moitié des cas, le signe capital qu'est le liseré gingival ne pouvait confirmer un diagnostic hésitant ».

Le docteur DENECHAU, dans la thèse de son élève CALONNE, déclare bien avoir toujours trouvé le liseré,

mais il ne cite qu'une dizaine d'observations, chiffre restreint qui tient à ce que l'auteur observe dans une région surtout calcaire.

Cette absence du liseré de Burton peut d'ailleurs tenir à différentes causes :

- soit à une absence réelle;
- soit à une ébauche discutable;
- soit à l'état des gencives qui rend la recherche difficile, l'erreur pouvant se faire dans les deux sens.

Quoiqu'il en soit l'important au point de vue pratique est de savoir que dans la moitié des cas, le liseré gingival n'est pas évident, mais que dans un cas donné son absence n'est pas suffisante pour rejeter le diagnostic de saturnisme.

L'hypertension artérielle constitue, depuis les travaux de Vaquez sur ce sujet, un des symptômes les plus classiques. On avait remarqué depuis longtemps que dans la colique de plomb, le pouls était dur et lent, donnant l'impression « d'un fil de fer tordu ».

CHRISTELLER en 1881 en donne la confirmation sphygomanométrique.

BERGEN en 1895 note l'hypertension au cours du saturnisme aigu et le lent retour de la tension artérielle à la normale..

POTAIN range la colique de plomb parmi les maladies qui s'accompagnent d'hypertension.

En 1903 PAL de Vienne montre la valeur pronostique de la tension artérielle et déclare que cette hypertension est cause de certaines complications, comme l'amaurose. Il faut d'ailleurs considérer, dit-

il, l'hypertension relative car ce qui importe essentiellement, c'est la variation de la pression chez un même sujet.

L'année suivante enfin VAQUEZ reprend la question et affirme que toute colique de plomb, au moins d'intensité moyenne, voit la tension artérielle s'élever de 5 à 10 centimètres au-dessus du chiffre de la tension normale pour le sujet observé. Il rapproche d'ailleurs les phénomènes douloureux de la colique de plomb dus à une vaso-constriction étendue à tout ou partie du territoire du splanchnique, des crises gastriques du tabès qui, pour PAL, s'accompagnent elles aussi de manifestations vaso-constrictives avec hypertension forte mais transitoire.

VAQUEZ prétend même que l'on peut prévoir et prédire la succession des manifestations pathologiques :

à une hypertension modérée et transitoire correspond une colique simple;

à une hypertension marquée et persistante correspondent les accidents de petite encéphalopathie (amaurose, aphasie transitoire);

— à une hypertension excessive correspond l'encéphalopathie convulsive.

Il affirme d'ailleurs que « l'encéphalopathie suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps, quelle que soit la raison étiologique première de cette hypertension ».

Cette théorie classique a cherché à s'appuyer sur l'expérimentation et en 1904, LÉON BERNARD et BIGARD publièrent leurs résultats de l'intoxication sa-

turnine expérimentale. Ils réalisèrent sur le cobaye une intoxication lente avec des sels de plomb et constatèrent à l'autopsie que les surrénales étaient presque doublées de volume.

Après examen histologique, ils aboutirent à cette conclusion que dans le saturnisme les lésions surrénales sont constantes et traduisent de l'hyperépiphrie. On sait d'ailleurs que les intoxications métalliques ont toujours plus de tendance que les intoxications métalloïdiques à provoquer des altérations d'hyperépiphrie.

Poussant plus loin l'examen, ils constatèrent :

— une hyperplasie nodulaire de la couche glomérulaire;

— une augmentation des spongiocytes;

— une hypertrophie considérable de la glande avec hypergénèse marquée de la couche réticulée.

Les cellules des différentes couches sont d'ailleurs altérées et étouffées par suite de l'ectasie capillaire toujours considérable mais, et les auteurs insistent sur ce point, ils n'ont jamais « pu surprendre les signes de cet état d'hyperépiphrie dans la zone médullaire qui semble surtout le siège de la sécrétion d'adrénaline. Cette zone est toujours apparue avec son aspect normal parfaitement conservé ».

On n'a cependant pas tardé à s'apercevoir que dans le saturnisme aigu ou chronique, l'hypertension était inconstante.

Déjà GENDRON, seul ou dans la thèse de QUÉMAR, publie plusieurs observations avec tension artérielle

normale ou même légèrement abaissée, de l'ordre de 12-7.

CANONNE, dans sa thèse, ne relève dans ses observations que 4 fois la tension artérielle. Or, sauf un cas où elle atteint 17-9, elle est notablement au dessous de la normale : 10 1/2-7, 10 1/2-6, 12 6 1/2.

DUVOIR et POLLET, dans leur article si documenté de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, prennent un type d'intoxication aiguë se caractérisant essentiellement par des accidents cérébraux, celle due au plomb tétraéthyle. Or dans ces cas les malades frappent par leur pâleur, laquelle est due à la tachycardie, à l'hypotension.

Le docteur PICARD enfin affirme n'avoir jamais noté de crise hypertensive au cours des paroxysmes douloureux et se déclare même tenté de mettre l'hypotension au nombre des signes cardinaux du saturnisme. En effet dans la majorité des cas, il a constaté une tension artérielle nettement au dessous de la normale avec indice oscillométrique très faible. Dans un tiers des cas seulement les tensions se trouvaient normales et chez 3 malades la coexistence d'une néphrite expliquait vraisemblablement une hypertension évidente.

Ainsi donc notre maître considère l'hypertension comme rarissime et au contraire l'hypotension jointe à l'asthénie profonde de ces malades et à leurs douleurs épigastriques évoque fatalement l'idée d'une insuffisance surrénale, d'une surrénalite subaiguë.

Non seulement l'absence fréquente du liseré de

Burton et l'existence d'une hypotension font écarter du premier plan clinique le diagnostic de saturnisme, mais surtout l'atypicité des cas explique les fréquentes erreurs dues à cette intoxication.

Dans la moitié des cas, les malades se présentent avec un syndrome de petite occlusion intestinale ce qui, chez ces intoxiqués pâles et constipés, évoque inévitablement chez les personnes âgées ou même adultes, l'idée du néoplasme, et qui est souvent à l'origine d'une laparotomie.

Plus rarement il s'agira d'une forme simulant l'appendicite, la colique hépatique, la cholécystite (à rapprocher des cholécystites toxiques, Thèse d'Alboux, Fernet, inspirée par le Professeur FIESSINGER) l'ictère catarrhal, exceptionnellement enfin le saturnisme se présentera sous le masque d'une affection nerveuse ou mentale.

Malgré l'absence des formes typiques, de l'hypertension, du liseré de Burton, le diagnostic étiologique est cependant possible. Il est basé essentiellement sur l'aspect très spécial de ces malades, sur la discordance entre l'intensité des signes fonctionnels et la négativité de tous les examens, sur certains examens de laboratoire.

L'aspect des malades est vraiment tout à fait typique et caractéristique permettant souvent de poser le diagnostic en entrant dans la chambre du malade. Ce qui frappe essentiellement, c'est l'air douloureux et angoissé de ces malades, même lorsqu'ils ne souffrent pas leur faciès amaigri, pâle, leurs yeux subic-

tériques composent un ensemble vraiment très particulier, difficile à analyser mais qui ne s'oublie pas lorsqu'on l'a vu à plusieurs reprises.

La pâleur est constante, spéciale, intermédiaire entre le teint de l'ictérique et celui du Biermerien, en général plus marquée que ne le comporte le taux, diminué pourtant, des globules rouges. Ceci s'explique aisément car, dans la règle, l'anémie saturnine est nettement hypochrome. Presque toujours d'ailleurs elle s'accompagne d'une subictère plus ou moins net des conjonctives, subictère capable de revêtir une intensité telle que le diagnostic s'oriente naturellement du côté d'une affection hépatique ou d'un ictère hémolytique.

Ce subictère paraît en effet surtout dû à l'action hémolysante du plomb, mais il faut pourtant bien se rappeler les expériences de LAFFITTE réalisant chez le lapin des cirrhoses saturnines expérimentales, ce qui fait penser à une agression toxique de la cellule hépatique par le métal.

D'ailleurs les galactosuries provoquées faites systématiquement chez une cinquantaine de saturnins par le Docteur PICARD ont montré dans un tiers des cas une atteinte hépatique de moyenne intensité. L'existence de l'hémolyse est cependant des plus probables et constitue même le facteur le plus important de l'origine du subictère mais nos procédés actuels ne sont pas assez sensibles pour la déceler.

Outre cet aspect si spécial avec pâleur et subictère des conjonctives, amaigrissement toujours marqué,

asthénie, phénomènes douloureux, un caractère important de l'examen de ces malades consiste dans le résultat négatif de toutes les investigations. En particulier toutes les recherches effectuées en vue de mettre en évidence un néoplasme digestif : radiographie, rectoscopie, hémorragies occultes, ne donnent rien.

Ainsi donc mis en éveil par le faciès pâle et anxieux de ces malades dont l'examen physique ne donne pas les résultats escomptés, il faut songer au saturnisme. Pour affirmer le diagnostic il faut alors poser quelques questions capitales : Vous servez-vous de l'eau d'une pompe munie d'une tuyauterie en plomb ? Depuis combien de temps cette tuyauterie est-elle posée ? La réponse ne varie guère : il s'est écoulé un intervalle de 2 mois 1/2 à 3 mois depuis l'installation de la canalisation.

Exceptionnellement il s'agit du remplacement d'une ancienne conduite par une neuve.

Dans deux cas du Professeur PICARD les accidents ne se sont manifestés qu'au bout de quelques années : dans le premier cas, au cours d'un été particulièrement chaud, le malade faisait une consommation inaccoutumée d'eau; l'autre malade a vu ses accidents survenir à la suite d'une affection pour laquelle on lui avait imposé la diète hydrique.

Notons pourtant que dans les deux observations inédites que nous rapporterons, la tuyauterie était posée depuis une vingtaine d'années et que la cause de ce retard dans l'intoxication n'a pas été trouvée.

Tous ces renseignements pris, deux vérifications permettent d'affirmer le diagnostic :

— la recherche des hématies à granulations basophiles;

— le dosage du plomb dans l'eau de la tuyauterie.

La recherche des hématies à granulations basophiles extrêmement facile, présente une grosse valeur.

Elles sont en effet constantes dans le saturnisme, peuvent exister en l'absence même de toute anémie et apparaissent très tôt : **HEIM** les a vus dès le troisième jour chez des ouvriers travaillant le minium.

La technique de cette recherche est fort simple : il suffit de colorer avec un composé basique (bleu polychrome de Unna, thionine phéniquée, bleu de Borrel, bleu de Loeffler, bleu de méthylène), une lame correctement étalée et fixée. L'examen microscopique, à un fort grossissement, montre alors certaines hématies de taille normale ou un peu supérieure à la normale, renfermant des points plus foncés, isolés, arrondis, plus ou moins gros, d'un bleu sombre, répartis assez uniformément.

Ces granulations ont un diamètre de $1/4 \mu$ à 2μ . Au nombre moyen de 15 à 30 pour un globule rouge, elles tranchent par leur couleur nette sur le fond verdâtre et uniforme des hématies.

Normalement absents ou rarissimes, ces granulobasocytes ne manquent pour ainsi dire jamais dans le saturnisme, à tel point que le docteur **PICARD** déclare : « qu'elles ont comparativement une valeur

plus grande pour le diagnostic de saturnisme que le Wasserman pour le diagnostic de la syphilis, ce dernier étant souvent négatif chez des spécifiques avérés, alors que les hématies basophiles ne manquent jamais chez les saturnins ».

En dehors du saturnisme, on ne peut les observer que dans deux cas :

— chez les malades soumis à un traitement bismuthique qui présente également un liseré gingival mais où la notion de la thérapeutique fait facilement poser le diagnostic;

— chez certains biermériens victimes d'une très forte déglobulisation, de l'ordre de 1 million.

Or il est à remarquer que les saturnins, en dépit de leur pâleur, n'ont habituellement pas un aussi faible taux d'hématies. Ainsi que le fait remarquer AUBERTIN le chiffre des globules oscille en général autour de 2.500.000.

En résumé en dehors de l'intoxication bismuthique, facile à déceler, les hématies à granulations basophiles nécessitent une déglobulisation intense et encore les hématies ponctuées n'y sont-elles pas nombreuses, tandis que dans le saturnisme, elles se voient avec une anémie modérée ou absente et sont très nombreuses.

Ces granulobasocytes d'apparition précoce, disparaissent classiquement rapidement après la cessation du contact plombique. Leur disparition, dit FELL, demande un à deux mois, parfois davantage. Il nous a semblé qu'elles persistaient plus longtemps et nous

les avons plusieurs fois retrouvées trois à quatre mois après la suppression du toxique. Le pourcentage de ces éléments possède une grosse valeur, du moins en ce qui concerne l'intoxication professionnelle car, en cas de saturnisme hydrique la simple présence de granulobasocytes est suffisante.

FEIL admet, du point de vue professionnel, en cas d'expertise médico-légale, qu'une faible proportion d'hématies à granulations basophiles indique simplement que l'ouvrier travaille le plomb ou ses composés, mais que, pour avoir une valeur pathologique qui indique un saturnisme en activité et justifie l'éloignement de l'industrie dangereuse, il faut une proportion minima de 300 éléments pour un million de globules rouges.

GOTZL en Allemagne admet d'ailleurs la présomption de saturnisme à partir de 1 granulobasocyte pour 10 champs.

Dans le saturnisme d'origine hydrique qui nous intéresse on trouve toujours ces éléments pathologiques, mais en proportions des plus variables, de une par champ à 1 par 50 champs.

Le taux moyen est de 1 pour 3 ou 4 champs. Nous devons noter que la proportion de ces hématies à granulations basophiles n'est pas parallèle au degré d'anémie ni au taux de l'hémoglobine.

Ces hématies à granulations basophiles ou hématies ponctuées ne doivent pas être confondues avec les hématies granulo-filamenteuses dont les caractères morphologiques sont différents et surtout la si-

gnification tout autre. Ces dernières, visibles uniquement par les colorations vitales sur du sang non fixé, traduisent un effort régénératif normal du sang au cours des anémies. Ces deux variétés d'hématies s'observent dans l'intoxication saturnine, mais le Professeur Noël FIESSINGER insiste à juste titre sur la présence passagère des hématies granulo-réticulées qui ne se voient qu'après une colique de plomb pour disparaître rapidement après la crise. Les hématies ponctuées au contraire persistent de longues semaines et constituent un véritable stigmate sanguin du saturnisme.

Expérimentalement d'ailleurs, nous savons que l'intoxication saturnine provoque leur apparition et NELLIS a même pu chez le cobaye, déterminer la dose de carbonate de plomb nécessaire, soit 3 cg. de Pb par kg de cobaye, injectée quotidiennement pendant 14 à 28 jours. Elles disparaissent alors rapidement, de 4 à 13 jours après la cessation de l'intoxication expérimentale.

Comment interpréter ces hématies à granulations basophiles ?

Pour certains, elles seraient la conséquence de la fixation du plomb sur les organes hématopoïétiques, en particulier sur la moelle osseuse.

EHRlich prétend que la polychromatophilie, assez souvent rencontrée, est un signe de dégénérescence.

GOWITZ attribue la même signification aux hématies ponctuées.

Le Professeur Noël FIESSINGER et Mlle LAUR, dont

l'opinion est maintenant généralement admise, voient en ces granulations basophiles une preuve de l'agression toxique directe de l'hématie par le plomb.

En résumé l'examen du sang fournit un renseignement de très grosse valeur : la présence d'hématies à granulations basophiles.

Comme autres stigmates sanguins, peu importants d'ailleurs au point de vue pratique, nous citerons l'anémie modérée normochrome ou plutôt hypochrome, l'anisocytose fréquente avec prédominance de microcytes, l'existence en nombre modéré d'hématies nucléées, voire de mégalo blasts, la présence de corps de JOLLY, d'anneaux de CABOT, l'accélération de la vitesse de sédimentation.

On a encore signalé une leucocytose légère avec lymphocytose bien que la majorité de nos observations soit plutôt en faveur d'une légère polynucléose neutrophile.

L'éosinophilie enfin, chère à LENZI et à VIGLIANI qui en fait le signe le plus précoce du saturnisme, n'a jamais été retrouvée par nous. Si elle existe, elle ne se voit qu'au début de l'intoxication.

On a enfin voulu doser la teneur du sang en plomb. On peut en effet affirmer l'existence du saturnisme

6
— milligrammes
100

lorsque le taux du plomb dépasse

pour 100 de sang. Bien que diverses méthodes soient utilisées pour ce dosage : méthode de Kohn-Abrest, méthode électrolytique, méthode à la dithizone, il s'agit là d'un procédé complexe de laboratoire non encore entré dans la pratique courante.

Le dosage du plomb urinaire par méthode électrolytique ou colorimétrique n'offre pas un grand intérêt. L'expérience apprend en effet le manque de parallélisme entre le taux des plombs urinaire et sanguin. Il existe d'ailleurs de grandes variations quotidiennes d'excrétion du plomb urinaire et LEWIS a même pu dire qu'une forte concentration du métal dans l'urine écartait tout danger immédiat. D'ailleurs ce taux est toujours faible chez les saturniens anciens.

On a de même voulu faire jouer un rôle au taux hématique et urinaire de la coproporphyrine qui serait augmentée pour LOCATELLI. Cette hypothèse pourrait expliquer certains phénomènes convulsifs et l'on prétend que l'éclampsie pourrait être due à un excès de cette substance spasmogène.

Signalons enfin pour être complet les troubles de la chronaxie qui se manifestent d'abord dans le domaine de l'extenseur commun de la main droite. TELAKY a en effet montré que l'augmentation et l'instabilité de sa chronaxie précédaient la faiblesse cliniquement décelable des extenseurs.

Quoiqu'il en soit, toutes ces recherches possèdent une grosse valeur scientifique, mais sont en fait dénuées de tout intérêt pratique.

Il en va autrement d'une analyse facile qui doit être systématiquement pratiquée : *le dosage du plomb dans l'eau de boisson*. Nous rappellerons encore qu'une condition essentielle pour que cet examen soit valable, consiste à laisser l'eau en contact du

tuyau pendant un temps minimum de trente-six heures.

Cette recherche assez facile peut être simplement qualitative. Il y a pourtant avantage à faire un dosage. Ce dernier nous apprend que la teneur en plomb est variable, les accidents pouvant survenir à des doses infimes de l'ordre de 1 milligramme par litre. Le taux moyen observé est de 4 à 5 milligrammes. Les concentrations plus élevées sont rarement notées et donneraient lieu à des accidents précoces et graves (nous avons noté une fois 15 mg.).

En résumé nous voyons que le saturnisme d'origine hydrique très fréquent dans nos régions pauvres en calcaire, est assez différent du saturnisme classique, surtout professionnel.

Le liseré de Burton peut manquer, l'hypertension est l'exception, l'hypotension la règle. Ce qui fait poser le diagnostic c'est : l'aspect si spécial de ces malades, la négativité des examens physiques et deux résultats de laboratoire : la présence d'hématies à granulations basophiles et la recherche ou mieux le dosage du plomb dans l'eau alimentaire.

Parmi les manifestations pathologiques du saturnisme, il en est de fréquentes, essentiellement digestives, d'autres plus rares. Les phénomènes nerveux ne sont pas très souvent observés sauf sous forme d'atteinte des nerfs périphériques. Les observations d'atteinte toxique du système nerveux central par le plomb surtout en cas d'intoxication hydrique sont très rares. C'est, à la faveur de quelques cas personnels, l'étude de ce chapitre que nous allons faire.

L'ENCEPHALOPATHIE SATURNINE

De tout temps les signes nerveux du saturnisme ont été notés, c'est ainsi que Dioscoride, au premier siècle de l'ère chrétienne, en parle dans son traité « de mentis alienatione ».

Aretée au même moment, note déjà l'épilepsie au cours de la colique de plomb.

Paul d'Egine fait d'ailleurs la même remarque.

Avicenne et Paracelse mentionnent un peu plus tard le tremblement saturnin avec délire et confusion mentale chez les ouvriers préparant la céruse.

Au moyen âge et ultérieurement, les accidents nerveux accompagnant la colique de plomb sont explicitement notés; CROIS insiste en particulier (1572) sur l'amaurose, susceptible de survenir à titre de phénomène paroxystique isolé.

WILSON, d'Edimbourg, parle des vertiges, céphalées, délires, tremblements, convulsions.

De même, au début du XVIII^e siècle, STOLL signale l'épilepsie et les convulsions.

En résumé, jusqu'à cette date les accidents nerveux sont connus ou plutôt constatés. En réalité, les premières analyses et les premiers essais pathogéniques datent du XIX^e siècle.

Dans la Revue médicale de 1828, MERIADEC LAENNEC rapporte cinq cas d'épilepsie saturnine.

RENAUDIN, THOMAS et de BOUTTEVILLE dans le Journal complémentaire des sciences médicales, font une étude d'ensemble à propos de 92 saturnins qui n'ont jamais eu de colique de plomb, mais qui ont présenté des manifestations nerveuses sous forme de délire, épilepsie ou convulsions.

ANDRAL rapporte peu après 12 observations de maladie cérébrale saturnine.

GRISOLLE publie plusieurs articles sur cette question et classe les accidents nerveux en trois grands groupes : délirants, convulsifs et comateux.

TANQUEREL des PLANCHES, dans sa thèse parue en 1837 et dans son traité des maladies du plomb de 1839 fait la première grande synthèse du saturnisme : il décrit le liseré gingival et, du point de vue nerveux, reproduit la classification de GRISOLLE. Il crée le terme d'encéphalopathie saturnine et en donne une description clinique aujourd'hui classique.

JACCoud, dans son traité de pathologie interne veut changer le terme d'encéphalopathie et propose les dénominations de « névropathie saturnine » ou mieux de « saturnisme cérébro-spinal ».

CHARCOT et DEBOVE attachent ensuite une trop grande importance à l'hystérie saturnine, à laquelle ils attribuent des accidents trop graves pour n'être pas organiques.

Plus tard, la description des néphrites d'origine saturnine par LANCEREAUX, OLLIVIER et BIERMER fait

entrer dans le cadre de l'encéphalite saturnine les cas « d'urémie cérébrale » de Piorry.

Au début du siècle enfin, PAL à Vienne, VAQUEZ en France montrent la fréquence de l'hypertension chez les saturnins, ainsi que l'absence fréquente de lésions anatomiques. Ils font de l'encéphalopathie une manifestation d'hypertension aiguë, paroxysmique.

Cette opinion n'est cependant pas admise par tous :

— MAZIN rapproche l'encéphalopathie saturnine de la méningite tuberculeuse.

— MOSNY s'appuie sur l'examen du liquide céphalo-rachidien et conclut à une méningite saturnine.

Ces dernières années enfin une nouvelle hypothèse voit le jour, développée par DECOURT, admise par ALAJOUANINE : celle de l'œdème aigu méningo-encéphalique.

CLINIQUE :

Quoiqu'il en soit, sur le terrain clinique, la description de TANQUEREL des PLANCHES est la plus généralement reconnue. Sous le terme d'encéphalopathie saturnine, il désigne « un ensemble de lésions fonctionnelles : délire, coma, convulsions, accompagnées ou non de la perte d'un ou plusieurs sens, de l'exaltation ou de l'abolition des sensibilités générales et spéciales ». Ces lésions, dues au plomb, présentent dans leur diversité quelques caractères communs : elles sont apyrétiques et brusques dans leur apparition comme dans leur disparition.

Elle revêt trois formes principales qui peuvent d'ailleurs s'intriquer plus ou moins : forme délirante, convulsive, comateuse.

En fait, l'encéphalopathie est rarement la manifestation initiale du saturnisme; elle est en général précédée d'autres accidents : paralysies ou surtout coliques, bien que l'on ait signalé la diminution ou même la suppression des coliques avant l'apparition de l'encéphalopathie.

Il est d'ailleurs d'autres prodromes, plus directement en rapport avec l'atteinte des centres nerveux, mais ils passent inaperçus et ne sont habituellement pas rapportés à leur étiologie véritable. Il s'agit de céphalée, surtout frontale, accompagnée de vertiges et tremblement. L'insomnie ou l'agitation du sommeil avec rêves ou même hallucinations, sont souvent notées.

Il existe enfin fréquemment des troubles passagers de grosse valeur de la vue ou de l'ouïe sous forme de tintements d'oreille, éblouissements, diplopie, amaurose, troubles pupillaires.

La forme délirante, la plus fréquente, le plus souvent précédée de prodromes cérébraux, se présente comme un délire continu ou rémittent, furieux ou tranquille.

En cas de *délire tranquille*, le malade se présente avec un aspect étonné, les traits fixes et immobiles. On peut parfois noter de la stupeur et un rire sardonique. Il faut d'ailleurs bien savoir que l'aspect est très variable et que, en quelques heures, des nuances successives peuvent être observées.

Les réponses sont incohérentes, en désaccord fréquent avec la mimique.

Ces malades parlent seuls, ne reconnaissent pas les personnes qui les entourent, et sont assez souvent victimes d'hallucinations visuelles ou auditives.

Il est cependant possible de les tirer de leur délire, mais toujours pour un court moment et encore faut-il leur parler très haut et les exciter vivement pour fixer leur attention.

Dans le *délire furieux* le tableau se présente très différemment. Les yeux menaçants, hagards ou furieux, le malade s'agite sans cesse, crie, profère des menaces, déchire ses habits, essaie de mordre, de se jeter à terre. Sa face est agitée de contractions spasmodiques, ses membres sont le siège de soubresauts tendineux et musculaires. Il est victime d'hallucinations effrayantes, d'illusions sensorielles, il répète sans cesse de longs discours et pourtant de temps à autre, il présente de rares intervalles de lucidité.

A la suite de longs accès, le malade a la bouche desséchée, la langue aride et croûteuse, fendillée et tremblante, le pouls rapide et irrégulier, le corps couvert de sueurs profuses.

Du tremblement ou des mouvements choréiformes s'observent au niveau des membres.

Comme le dit TANQUEREL des PLANCHES, « le malade ne sait pas discerner les diverses sensations qu'il éprouve; il faut le pincer énergiquement pour qu'il perçoive cette sensation douloureuse ».

L'amaurose est assez souvent notée.

Cet accès de délire se termine par un sommeil profond et long, au sortir duquel le saturnin hébété, est presque revenu à la raison.

La forme comateuse existe rarement isolée, elle accompagne plutôt une forme délirante ou succède à des phénomènes convulsifs.

Le coma peut apparaître brusquement, parfois précédé d'amaurose, au cours d'une manifestation saturnine. L'aspect est alors typique : le malade repose immobile, les yeux fermés ou mi-clos, poussant de temps à autre quelques gémissements. Une assez forte excitation (piqûre, pincement) lui fait esquisser des mouvements, puis il retombe dans sa torpeur initiale.

On note souvent des mouvements automatiques de la tête, du tronc ou des membres.

L'examen des pupilles donne des résultats variables : on peut cependant admettre qu'il existe en général de la mydriase et une abolition du réflexe à la lumière.

Le coma subdélirant, ou coma vigil se voit plus souvent. Le malade ouvre alors les yeux, bredouille des mots sans suite, se tourne dans son lit, exécute quelques mouvements et finit par retomber dans son sommeil.

Parfois il donne une réponse spontanée, mais toujours courte.

Le pronostic de ces formes comateuses est toujours grave, souvent mortelles surtout lorsque des crises d'épilepsie les ont précédées.

Un fait négatif très important mérite d'être signalé : l'absence de signes de localisation cérébrale.

La forme convulsive enfin semble la plus intéressante mais, si les convulsions s'observent fréquemment en tant qu'accidents cérébraux saturnins, elles sont exceptionnellement isolées.

Partielles ou généralisées, épileptiformes, tétaniformes ou cataleptiformes, elles s'accompagnent presque toujours d'une nette atteinte de l'état intellectuel.

Les convulsions partielles se caractérisent par des secousses rapides, rappelant les secousses électriques et siégeant au niveau de la face ou d'un côté, d'un ou plusieurs membres.

Des contractures localisées et transitoires peuvent apparaître sous forme de trismus, de raideur des jambes, de même que ces convulsions partielles peuvent coexister avec du délire, de la somnolence, de la céphalée, des hallucinations.

Les convulsions généralisées apparaissent avec prédilection au cours de coliques violentes. Leur début, rarement brutal, est plus souvent précédé de petits signes précurseurs qui font pressentir l'attaque au malade et lui permettent de se coucher : il s'agit de tremblement général, d'agitation insolite, de frissons répétés.

A la période d'état cette forme clinique se traduit par des secousses rapides « secousses plutôt que mouvements convulsifs complets », qui dominent toujours à la face et aux membres supérieurs, puis par une raideur générale des membres et du tronc.

La figure est pâle, égarée, les yeux ouverts et fixes. Jamais il n'y a de perte complète de connaissance.

Cette crise dure seulement quelques minutes au bout desquelles le saturnin peut s'exprimer facilement, puis l'évolution peut se faire en deux sens opposés : l'assoupissement ou le délire.

Là encore un fait négatif doit attirer l'attention et sépare fortement cette forme de la suivante : c'est l'absence d'amnésie.

La forme épileptique se manifeste par une crise typique dont le début brutal n'est pas précédé d'aura.

Les attaques légères sont l'exception, les attaques violentes constituent la règle.

Le pronostic est fonction du nombre des accès. En particulier la répétition de ces accès entraîne un pronostic très sombre car elle doit faire prévoir à plus ou moins brève échéance l'apparition d'un coma complet toujours mortel.

A côté de ces formes qui existent rarement à l'état pur, on observe plutôt des groupes mal définis d'épilepsie et délire, convulsions et mouvements épileptiformes.

La variété cataleptique constitue une rareté. Le malade calme, semble dormir profondément, ne réagit nullement si on le brûle.

La conservation des attitudes passives est un des phénomènes les plus aisément mis en évidence.

Ainsi donc cette forme convulsive, très hétérogène, groupe des éléments très disparates.

En fait, en présence d'accidents nerveux chez un sa-

turnin la question qui se pose est de savoir si ces phénomènes sont dus ou non au saturnisme. C'est ainsi qu'on eut tendance à rattacher à l'alcoolisme bon nombre de formes délirantes; l'hystérie, sous le règne de DEBOVE et CHARCOT, passa pour la grande pourvoyeuse des formes convulsives : ils ont certainement exagéré mais il semble pourtant que les attaques de délire avec catalepsie et catatonie ne se voient qu'au cours des manifestations hystériques.

La forme comateuse enfin fut longtemps attribuée soit à une hémorragie méningée, soit à l'urémie du fait de la coexistence d'une néphrite latente. L'urémie cérébrale se manifestant par des crises convulsives ou plutôt par un coma urémique. Cette opinion eut une telle vogue à un moment que BIERMER déclarait d'origine urémique tout coma ou toute convulsion survenant chez un saturnin. On sait pourtant l'absence fréquente des lésions rénales à l'autopsie.

En réalité, si l'éthylisme, l'hystérie, le brightisme expliquent certaines manifestations nerveuses chez des saturnins, ils ne suffisent pas à tout expliquer et tout le monde est actuellement d'accord pour reconnaître l'existence d'une véritable encéphalopathie saturnine.

Cliniquement, à côté de ces formes convulsives, comateuses, délirantes, il faut noter des troubles transitoires se traduisant par une amaurose, une surdité, une aphasie qui ne durent que quelques jours, souvent précédés de céphalée violente et accompagnés de torpeur intellectuelle. La plupart du temps, ces mani-

festations transitoires pathologiques concordent avec une élévation brusque et passagère de la tension artérielle, ce qui explique l'efficacité du nitrite d'amyle.

En cas d'amaurose, les signes oculaires objectifs manquent ordinairement : les réflexes pupillaires sont normaux, le fond d'œil également. Cette amaurose peut être suivie d'hémianopsie latérale homonyme, comme dans le cas de MOSNY et DUPUY-DUTEMPS. Exceptionnellement l'ophtalmoscope montre des artères rétiniennes filiformes.

L'existence ou la prédominance possible des troubles psychiques méritent d'être signalées. C'est ainsi que dès 1911, à la Société de psychiatrie, BARBE et DELMAS décrivirent un cas de saturnisme se présentant sous forme d'une démence paralytique. De nombreux autres cas évoluant sous le masque d'une confusion mentale, d'une excitation avec délires variés, d'une dépression avec torpeur, pourraient être relevés.

Au total il reste qu'il faut éliminer du cadre de l'encéphalopathie saturnine les accidents indirectement en rapport avec le plomb, dus par exemple à des lésions rénales ou hémorragiques, mais que l'encéphalopathie saturnine existe réellement.

Ceci dit, est-il possible d'adapter les formes cliniques aux résultats anatomo-pathologiques, c'est-à-dire peut-on dissocier :

une encéphalopathie d'origine méningée suivant la conception de MOSNY et de ses élèves;

une encéphalopathie liée aux crises hypertensives, comme le veulent VAQUEZ et son école;

une troisième encéphalopathie enfin, liée à l'œdème cérébral ?

Il semble que c'est aller trop loin dans la finesse clinique, et il paraît plus près de la vérité d'en rester à la classification essentiellement clinique de DUVOIR qui range les phénomènes en deux groupes :

— les petits accidents : amaurose, surdité, aphasie transitoires;

— les grands accidents qui réalisent l'éclampsie saturnine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen macroscopique de l'encéphale a été pratiqué par de nombreux auteurs : TANQUEREL DES PLANCHES, LAENNEC, GRISOLLE, ANDRAL et plus près de nous par CORNIL et LETULLE.

Pour CORNIL les lésions observées seraient caractéristiques du saturnisme cérébral : la substance cérébrale présente une couleur jaune très spéciale, presque ictérique, sa consistance se trouve augmentée, densifiée : on dit classiquement qu'elle donne alors la sensation de pâte de guimauve.

Quant aux circonvolutions cérébrales, elles sont aplaties, pâles à la coupe, serrées les unes contre les autres, presque effacées, comme si le cerveau était à l'étroit dans la cavité crânienne.

MÉNÉTRIER note de plus la faible coloration de la pie-mère dont les vaisseaux sont presque vides de sang.

Si telle est la description classique, LETULLE fait remarquer que ces lésions ne sont pas caractéristiques, pouvant s'observer en dehors du saturnisme, dans l'urémie par exemple. En outre, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, une encéphalopathie saturnine peut très bien ne rien révéler d'anormal à l'autopsie. TANQUEREL DES PLANCHES disait n'avoir re-

levé aucune lésion dans 8 cas sur les 16 autopsies qu'il a pratiquées. ANDRAL LOUIS, NIVET, EMPIS, LETULLE citent eux aussi des cas absolument négatifs.

A la coupe la substance cérébrale est, d'après TANQUEREL DES PLANCHES jaune sale, terreuse, montrant un œdème uniforme du cerveau et du cervelet.

L'examen histologique a révélé à MOTT des lésions dégénératives des cellules de l'écorce et des noyaux du bulbe. BRAILLON et MAX ont trouvé des proliférations vasculaires et périvasculaires rappelant la leptoméningite syphilitique. En fait, en règle générale l'examen microscopique montre le plus souvent une substance nerveuse d'apparence poreuse par suite des vides périvasculaires dus à l'œdème qui distendait le tissu au moment où la pièce a été fixée. Comme le dit MÉNÉTRIER, il n'existe pas « d'altération grossière de la texture du tissu, pas d'exsudat au niveau des méninges, pas de diapédèse leucocytaire autour des vaisseaux soit de la pie-mère, soit du parenchyme nerveux lui-même. Les artères cérébrales sont absolument saines sans aucune trace d'endartérite ».

Classiquement les autres organes ne sont pas lésés : les reins sont sains mais congestionnés.

Il n'y a pas d'exsudat dans la cavité des tubes ni de la capsule de BOWMANN.

Les surrénales ne présenteraient que des altérations cadavériques.

En résumé l'on peut dire que les résultats fournis par l'autopsie d'un sujet mort d'encéphalopathie sa-

turnine se réduisent à peu de chose : un aspect œdémateux des circonvolutions sans lésion des artères cérébrales, sans traces d'hémorragie, sans lésion ni trace de lésion méningée.

PATHOGENIE

Ces données de l'anatomie pathologique étant insuffisantes pour entraîner avec évidence une explication satisfaisante, nous comprenons que diverses théories, essentiellement basées sur les considérations cliniques et l'examen du liquide céphalo-rachidien, se trouvent en présence.

Longtemps cette pathogénie fut totalement inconnue, les auteurs se bornant à constater les faits cliniques sans pouvoir les expliquer :

JACCOUD et ROSENSTEIN soupçonnèrent une atteinte vasculaire, l'encéphalopathie étant due à une anémie cérébrale par action directe du plomb sur les capillaires artériels.

HEUBEL incrimina plutôt une compression des capillaires par l'œdème cérébral interstitiel.

La théorie ancienne qui groupe d'ailleurs certainement, même à l'heure actuelle le plus grand nombre d'adeptes, est celle de *l'hypertension et du spasme*.

Nous avons déjà vu que STOLL était frappé du pouls de « fil de fer » pendant la colique de plomb, que TRAUBE signala cette hypertension probable, impossible à constater par la seule palpation.

L'apparition du sphygmomanomètre donne à CHRISTELLER et BORGÉN l'occasion de confirmer cette hypothèse que POTAIN défendit à son tour.

Mais c'est surtout aux travaux de PAL à Vienne et VAQUEZ en France que cette théorie soit tout son succès.

Ayant d'abord montré l'existence d'une hypertension, par vasoconstriction au cours de la colique de plomb, VAQUEZ rattacha aux poussées d'hypertension aiguë paroxystique les accidents de l'encéphalopathie elle-même. Il s'agissait simplement d'une localisation différente des phénomènes vaso-constricteurs. Cette hypothèse fut aussitôt admise et les observations se multiplièrent d'encéphalopathie coïncidant avec une crise hypertensive. Il s'agit d'ailleurs la plupart du temps d'amaurose, sans lésion du fond d'œil, disparaissant lorsque la pression artérielle est revenue à son taux normal, soit spontanément, soit sous l'influence d'inhalations de nitrite d'amyle.

Nous citerons en particulier le cas de DIEULAFOY d'une colique de plomb qui s'accompagne d'amaurose sans lésion du fond d'œil, la tension atteint 24. Au bout de deux jours, lorsque la pression est normale, tous les phénomènes morbides disparaissent.

De même, en juin 1906, RIST et BORNAIT LEGUEULE publièrent l'observation d'un saturnin qui, souffrant de coliques de plomb, fut atteint d'une amaurose totale avec mydriase et conservation des réflexes pupillaires. Il n'y avait pas de bruit de galop, mais le cœur était augmenté de volume et la tension de 23. Là encore l'inhalation de nitrite d'amyle entraîna une chute tensionnelle à 15 et fut aussitôt suivie d'une grosse amélioration dans la vision.

LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY ont rapporté un cas absolument superposable.

VAQUEZ alla plus loin et déclare qu'à une hypertension marquée et persistante, correspondent les accidents de petite encéphalopathie (surdité, aphasie, amaurose transitoires) tandis que l'encéphalopathie convulsive ne se voyait que dans les hypertensions excessives. Sa formule est catégorique : « l'encéphalopathie suit l'hypertension, comme l'ombre suit le corps ».

De fait, en février 1924 MAGNIEL a présenté à la société médicale des Hôpitaux de Paris, une observation pleine d'intérêt. Il s'agit d'un malade, saturnin ancien, qui entre à l'hôpital pour crises convulsives avec perte de connaissance et rétention d'urines. Ce malade en conserve une obnubilation intellectuelle absolue. La crise passée, la tension était à 12-8. Celle-ci se mit un beau jour à monter et au moment où elle atteignit 20-13, survint une nouvelle crise convulsive généralisée qui dura 6 à 7 heures, s'accompagnant d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et d'un bruit de galop gauche.

Cinq mois plus tard le même malade présenta des phénomènes éclamptiques, sa tension étant alors 26-15.

L'absence de lésions organiques à l'autopsie de ces malades lui permet d'attribuer ces divers accidents à des troubles fonctionnels de la circulation et de rapprocher l'encéphalopathie saturnine de l'éclampsie puerpérale.

Ainsi que le dit DONZELOT, les «  clipses c r -

brales ont la valeur d'une claudication intermittente spasmodique » en outre l'existence souvent notée d'amaurose avec intégrité du fond d'œil et pâleur de la pupille indique un angiospasme rétinien, lequel n'est d'ailleurs qu'un processus de réaction et de défense contre une brutale perturbation hypertensive venue d'ailleurs.

L'existence de ce spasme semble prouvée par certaines observations assez démonstratives dont une des plus typiques vient de paraître dans le *Lyon médical* du 27 mars 1938. Il s'agit d'un saturnin en proie à des coliques de plomb ainsi qu'à une amaurose complète avec névrite optique. L'infiltration de son sympathique lombaire en vue de vaincre la crise vasculaire spasmodique, entraîna non seulement une disparition presque immédiate des douleurs abdominales, mais aussi un retour à la vision normale.

Ajoutons, pour être complet, que ce malade fut soumis à une autre thérapeutique : l'ingestion de norgalite (formaldéhyde de sulfoxylate de soude) produit surtout utilisé jusqu'alors dans l'intoxication mercurielle, mais qui semble indiquée en présence de toute intoxication par les métaux lourds.

Reste à expliquer la cause de cette hypertension. Deux théories s'affrontent : rénale et surrénale.

La théorie rénale incrimine le mal de Bright. On sait pourtant que l'hypertension peut être primitive, isolée, longtemps indépendante de toute lésion rénale. Comme le dit LIAN, il y a vraisemblablement à l'origine de l'hypertension une sorte de trouble de

la nutrition, de dyscrasie dont la nature est complètement ignorée à l'heure actuelle, mais dont la cause peut être connue, par exemple la syphilis ou le saturnisme.

En ce qui concerne les surrénales, nous avons déjà vu qu'expérimentalement une intoxication par le plomb provoque bien une hyperplasie de ces glandes endocrines, mais que par une coïncidence malheureuse pour la pathogénie la médullaire, productrice d'adrénaline, ne subit aucun changement.

Cette théorie de l'hypertension ne fut cependant pas unanimement admise et dès 1905 MOSNY seul, puis avec ses élèves MALLOIZEL et PINARD soutient une autre pathogénie : les accidents seraient dus à *une méningite saturnine* : déjà dans sa thèse parue en 1900 MAZIN avait constaté chez les poudreuses des fabriques de porcelaine des symptômes rappelant tout à fait la méningite tuberculeuse; il ne s'agissait pourtant pas de cette terrible maladie, puisque plusieurs guérisons furent observées.

MOSNY reprit la question du point de vue clinique et y ajouta l'étude du liquide céphalo-rachidien. En effet la ponction lombaire lui montra une atteinte précoce des centres nerveux, même en l'absence de tout signe neurologique, ce qui l'amena à conclure, par analogie avec les oreillons ou la syphilis qu'il existe une méningite saturnine, « expression anatomo-clinique plus ou moins fruste d'une réaction méningée que la P. L. permet toujours de reconnaître ». Cette méningite saturnine est même si fréquente qu'on peut

la considérer comme constante chez les malades soumis à l'intoxication du plomb, du moins à la période de coliques.

D'apparition rarement tardive, plus souvent précoce, elle revêt cliniquement tous les intermédiaires depuis la méningite latente, uniquement décelable à la ponction lombaire qui montre de 4 à 10 lymphocytes par champ (la lymphocytose rachidienne n'est pas proportionnelle à l'intensité de la colique) jusqu'à la méningite aiguë caractérisée par un syndrome méningitique complet : somnolence, délire, incohérence, céphalée, troubles bulbaires, paralysie des nerfs craniens, parésies, troubles sensoriels. Les convulsions épileptiformes sont alors fréquentes et souvent confondues avec les accidents hystériques. Ces crises sont considérées par Mosny comme des accidents isolés s'accompagnant d'une réaction méningée et d'une variabilité de la tension artérielle qui s'élève brusquement. Cette hypertension ne joue pas un grand rôle car, dit-il, « a priori il serait difficile de concevoir que des signes comme les paralysies oculaires durant un mois, soient purement d'origine fonctionnelle, et si l'excitation cérébrale, les crises convulsives et même l'amblyopie peuvent s'expliquer par une simple congestion méningo-encéphalique ou une hypertension du liquide céphalo-rachidien, les phénomènes paralytiques doivent relever d'une altération lésionnelle au moins microscopique ».

Aussi conclut-il en ces termes : « l'examen cytologique montre que le plomb peut produire une réac-

tion méningée brusque avec leucocytose considérable du liquide céphalo-rachidien. Il est donc vraisemblable que c'est à cette réaction des méninges vis-à-vis du toxique qu'on doive attribuer le syndrome encéphalopathique; il s'agirait alors d'une méningoencéphalite aiguë ».

PINARD attribue de même aux accidents cérébraux saturnins une origine méningée en se basant sur la lymphocytose rachidienne et la présence de plomb dans le cerveau, même dans le liquide céphalo-rachidien comme l'ont montré A. MARIE et GOUGET. Il décrit une méningite aiguë avec forme psychique et surtout une forme spinale caractérisée par des douleurs lombaires, une paraplégie, de l'hyper ou de l'hypoesthésie.

Ces paralysies saturnines à type médullaire sont rares : MITCHELL en a observé une forme rappelant la sclérose latérale amyotrophique; LEWIN et TREW en 1927 ont d'ailleurs posé la question des affections spinales dues au saturnisme à propos d'une paralysie médullaire chez un saturnin (Deutsch. Med. Woch du 16/9/1927).

Nous en rapporterons nous-même une observation inédite tout à fait caractéristique.

PINARD en définitive, songe à une méningo-encéphalite due au plomb et rapproche la fixation de ce métal sur les centres nerveux de la fixation sur les méninges de toxines microbiennes tétanique et diphthérique par exemple.

Que devons-nous penser de cette pathogénie de la méningite ?

Les cas cliniques où le syndrome méningé domine le tableau clinique, sont très rares. En outre la théorie méningée n'explique pas l'aphasie, la surdité ni l'amaurose transitoires pour lesquelles PINARD lui-même invoque l'hypertension.

La lymphocytose rachidienne, fréquente même en l'absence d'accidents nerveux est loin d'être constante et manque même le plus souvent.

Les autopsies n'ont qu'exceptionnellement mis en évidence des lésions organiques.

Le dosage du plomb dans le cerveau ne donne pas de taux plus élevé si le malade a eu de l'encéphalopathie saturnine que chez un saturnin ordinaire.

Expérimentalement enfin CAMUS a montré la production possible d'encéphalopathie par injection intra-rachidienne d'un sel de plomb, tandis que les injections intra-cérébrales, sous-cutanées ou même intra-veineuses ont toujours été inefficaces sauf en cas de méningite aseptique provoquée avant l'injection intra-veineuse de sels de plomb, ce qui prouve l'importance de l'état antérieur des méninges.

Ces expériences montrent que cliniquement les conditions requises pour obtenir un résultat positif, ne sont pratiquement jamais réalisées chez l'homme.

Aussi cette théorie de la méningite saturnine ne peut-elle être admise dans tous les cas, l'hypertension non plus, étant donné le nombre *élevé des cas où elle fait défaut*.

Pour Duvour le plomb est un poison qui agit à la fois en tant qu'anémiant, hypertensif et toxique du

système nerveux, pouvant ainsi se traduire cliniquement par l'anémie saturnine, par des accidents nerveux toxiques : paralysies, tremblement, par une hypertension paroxystique ou permanente.

La petite encéphalopathie : surdité, amaurose, aphasie transitoires semble bien répondre à un spasme hypertensif cérébral, ce qui est admis aujourd'hui.

La grande encéphalopathie, dit-il, se manifeste par des crises convulsives, presque toujours mortelles avec évolution parallèle d'une poussée hypertensive, survenant le plus souvent à une période précoce de l'intoxication. Ceci est sujet à discussion.

C'est ainsi qu'à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, à la séance du 11 mai 1934, PAGNIEZ, PLICHET et SALLES ont rapporté l'observation d'une malade de 32 ans ayant une encéphalopathie caractérisée par une violente céphalée avec troubles de la vue, vomissements, prostration, le saturnisme s'affirmant par un liseré de Burton typique, une anémie marquée et la présence dans le sang d'une forte proportion d'hématies ponctuées. Or, cette malade n'était pas hypertendue : 12-7 1/2. Par contre, il existait une forte augmentation de la pression céphalo-rachidienne, avec légère lymphocytose et hyperalbuminose, avec stase papillaire importante. L'hypertension céphalo-rachidienne et la stase papillaire ont rapidement régressé à mesure que les phénomènes saturnins s'amendaient.

Ceci montre, disent les auteurs, combien reste com-

plexe la pathogénie des faits réunis sous le nom d'encéphalopathie saturnine où l'on a bien souvent noté une hypertension artérielle qui manquait totalement ici.

Nous pouvons rapprocher cette observation d'une autre publiée le 27 avril 1934 par DECOURT, BASCOURRET et BERTRAND, ou de celle d'ABRAMI, BERNAL et HESSE, ce qui nous permettra d'invoquer un nouveau facteur pathogénique : le rôle important joué par *l'œdème méningo-encéphalique*.

ABRAMI, BERNARD et HESSE ont en effet invoqué l'œdème aigu méningo-encéphalique à l'origine d'accidents cérébraux transitoires survenus, une fois au cours d'un traitement arsenical, une autre fois chez un hypertendu. Leur interprétation se fonde d'une part sur les arguments cliniques : céphalée, agitation, syndrome méningé, hyperthermie, puis état comateux, d'autre part sur les données de la ponction lombaire : hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique.

Le cas de DECOURT, Y. BERTRAND et BASCOURRET est intéressant parce qu'il s'accompagne de l'examen anatomo-pathologique. Il s'agit d'une malade qui, à l'occasion de poussées hypertensives se plaignit de céphalée et présenta trois épisodes comateux rappelant beaucoup plus la tumeur cérébrale que l'hémorragie ou le gros ramollissement. Lors de chaque coma, on pouvait noter une monoplégie brachiale gauche avec paralysie faciale homolatérale et Babinski bilatéral et intermittent.

La ponction lombaire mettait en évidence une hypertension rachidienne, une hyperpulsatilité des artères cérébrales se traduisant par des oscillations synchrones au pouls de l'aiguille du manomètre, enfin une dissociation albumino-cytologique.

Cette femme étant morte au cours d'un épisode comateux légèrement différent des précédents, son autopsie révéla une dilatation du réseau vasculaire duremérien et des vaisseaux de la surface du cerveau, des circonvolutions d'apparence normale et l'existence d'une substance blanchâtre, gélatiniforme au niveau du bord supérieur des deux hémisphères.

Les coupes horizontales montrèrent des lésions lacunaires typiques bilatérales.

Dans cette observation, le rôle de l'œdème paraît prépondérant. Il fait admettre un déséquilibre vasomoteur se traduisant par une vaso-constriction périphérique et une vaso-dilatation centrale, donc cérébrale.

Dans leur conclusion, les auteurs rapprochent ces lésions de celles du cerveau saturnin, les différences pouvant fort bien ne tenir qu'au degré ou à la durée des réactions vaso-motrices de l'encéphale. En effet, au congrès de chirurgie de 1933, LENORMAND, WERTHEIMER et PATEL décrivent comme les trois stades d'un même processus de vaso-dilatation active :

— la commotion congestive, strictement méningée caractérisée par la turgescence considérable de tout le système vasculaire pie-mérien;

— la commotion œdémateuse réalisant un aspect vernissé, gélatineux de la pie-mère et du cortex;

— la commotion hypertrophique dont l'aspect rappelle celui de l'encéphalopathie saturnine.

Nous savons d'ailleurs que les travaux modernes tendent à faire jouer un rôle de plus en plus en grand à la vaso-dilatation avec stase. Déjà, en cas d'apoplexie cérébrale, ce n'est plus l'ischémie que l'on incrimine, mais au contraire la vaso-dilatation paralytique déclenchée par la thrombose et localisée au territoire correspondant. Le reflux du sang veineux est en effet possible, mais la circulation anastomotique ne fonctionne plus.

Dans leur rapport à la réunion neurologique internationale de mai 1936, ALAJOUANINE et THUREL décrivent les particularités qui permettent de reconnaître cet œdème aigu cérébro-méningé : tout d'abord, disent les auteurs, la poussée hypertensive est indiscutable et dure autant que les accidents.

Par ailleurs, le début par une céphalée violente occipitale, le coma progressif, les crises convulsives généralisées, le retour possible à la normale sans séquelles, sont autant de faits caractéristiques.

Enfin la ponction lombaire donne des résultats précieux : hypertension rachidienne, oscillations synchrones au pouls de l'aiguille manométrique, liquide clair, dissociation albumino-cytologique.

Envisageant ensuite la question de l'encéphalopathie saturnine, THUREL et ALAJOUANINE lui attribuent comme substratum un œdème aigu cérébro-

méningé dans la production duquel l'hypertension artérielle et les perturbations de la circulation cérébrale jouent un rôle plus important que l'intoxication.

Mais pour la production de cet œdème cérébro-méningé, ce qui importe en réalité c'est moins l'hypertension artérielle puisqu'elle peut faire défaut, que l'hypertension crânienne. Riser, de Toulouse, et ses élèves ont montré en effet qu'une augmentation de la tension artérielle pure, sans insuffisance cardiaque, sans auto-intoxication, sans rétention chlorurée ne peut à elle seule, réaliser l'hypertension crânienne.

Le plus souvent l'évolution est la suivante : l'hypertension artérielle retentit sur le cœur, en particulier sur le cœur droit. Il en résulte une augmentation de la tension veineuse, véritable épreuve de Queeckenstedt physiologique, qui entraîne une hypertension cranio-rachidienne.

L'hypertension artérielle pouvant manquer, pour expliquer l'hypertension crânienne, plusieurs facteurs peuvent être envisagés.

a) Un élément irritatif, toxique, local ou général, surtout sous forme de rétention uréique, polypeptidique, chlorée peut intervenir : cet élément toxique semble agir plus spécialement sur la production du liquide augmenté par hypersécrétion ou par appel d'eau dans les mailles arachnoïdiennes.

b) Un élément inflammatoire local peut avoir une grosse importance, non seulement par lui-même,

mais aussi par sa localisation autour des voies du liquide céphalo-rachidien : les abcès, les encéphalites réalisent de l'œdème plus ou moins aseptique autour de la lésion elle-même.

D'autres éléments peuvent aussi produire cette hypertension intra-cranienne, mais nous intéressent moins : tumeurs cérébrales, traumatismes, hypertensions post-opératoires.

En résumé, nous voyons donc qu'à côté de l'hypertension artérielle et de la méningite saturnine, il faut attribuer dans la pathogénie de l'encéphalopathie saturnine une place importante à l'œdème aigu méningo-encéphalique, associé ou non avec une hypertension artérielle.

Nous terminerons ce chapitre en faisant mention de quelques travaux récents sur le chlore et le calcium sanguins au cours du saturnisme.

On a prétendu que le chlore plasmatique serait augmenté. En fait, cette recherche est presque impossible à faire dans de bonnes conditions. En effet, dès que les convulsions apparaissent elles provoquent de l'acidose, ce qui, par contre-coup, entraîne une brusque diminution du chlore plasmatique par passage de ce chlore dans les hématies. Dans notre observation I cependant, la chlorémie pratiquée une semaine après le début, alors que la maladie était en pleine période d'état a donné des taux à peu près normaux : 3,01 pour le chlore total,

3,36 pour le chlore plasmatique,

1,91 pour le chlore globulaire.

Le rôle du calcium n'est pas encore exactement connu, mais on se demande si le plomb n'est pas, comme le mercure, doué d'un pouvoir décalcifiant. SCHRETZENMAYR et BAUER ont d'ailleurs prétendu qu'en cas d'intoxication saturnine (anémie, névrite, coliques, néphrite) les injections intraveineuses massives de calcium sont indiquées parce que le plomb semble se déposer là où il existait des réserves de calcium mobilisables. Cependant, TAEGER (*Klinische Wochenschrift*, 13-11-37) en recherchant le plomb a pu constater que l'organisme s'adapte assez rapidement et que ce métal forme rapidement des dépôts. Toute modification de l'équilibre peut conduire à une augmentation passagère de l'élimination du plomb, mais aussi à une aggravation des symptômes d'intoxication. Aussi doit-on adopter comme conclusion que si l'administration de calcium augmente, l'élimination du plomb il faut craindre que ce médicament ne gêne les mécanismes naturels de défense de l'organisme.

Si l'encéphalopathie dûment contrôlée est une manifestation assez rare de l'intoxication professionnelle, sa fréquence dans le saturnisme hydrique est absolument exceptionnelle.

Avant nos observations, nous n'en connaissons qu'une du docteur DENECHAU, parue dans la thèse de son élève CANONNE et concernant un malade présentant de la céphalée, des pertes de connaissance, des mouvements toniques et cloniques étiquetés épilepsie et suivis de troubles psychiques avec amnésie. Aupa-

ravant ce malade se plaignait déjà d'une fatigabilité extrême, d'une faiblesse marquée des doigts, d'un tremblement assez important.

Nous rapporterons nous-même cinq observations inédites : deux d'entre elles se sont présentées cliniquement comme des encéphalites; deux autres semblaient relever essentiellement de la psychiatrie. La dernière enfin est un cas d'amaurose.

Ainsi donc, sur 175 observations de saturnisme hydrique que possède le Professeur PICARD, cinq cas seulement relèvent de l'encéphalopathie, ce qui fait un pourcentage inférieur à 3 %.

OBSERVATION I.

La malade, âgée de 54 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le vendredi 25 mars 1938 pour des troubles neurologiques dont le début brutal remonte à la veille. C'est depuis lors, en effet, qu'elle présente l'état singulier qu'on lui voit à son entrée.

Mais en fait, depuis quelques jours déjà, son entourage s'était aperçu qu'elle travaillait moins facilement, faisait des erreurs de calcul et se trompait dans ses comptes comme dans sa signature. D'autre part, depuis quelque temps elle se plaignait de fatigue générale et avait beaucoup maigri, sans présenter à aucun moment de signes digestifs évidents.

A l'examen, on est frappé d'emblée par l'état psychique très particulier de cette malade. Couchée sur le dos, immobile, les yeux grands ouverts, elle paraît ne s'intéresser à rien à ce qui l'entoure, ne formule aucun désir, ne s'inquiète aucunement de la marche de sa maison ni de sa famille dont pourtant, en temps ordinaire, elle est si inquiète. Elle ne fait pas le moindre mouvement, et passerait ainsi des heures dans l'immobilité la plus absolue et l'indifférence la plus totale sans demander, même à s'alimenter, si l'on ne s'occupe d'elle.

A l'interrogatoire, elle répond avec retard, d'une voix lente et pâteuse et il faut sans cesse la gourmander pour obtenir quelques paroles, sinon elle retombe immédiatement dans sa torpeur naturelle.

On s'aperçoit bientôt qu'elle est complètement confuse, désorientée dans le temps et dans l'espace, elle ne sait ni quel jour il est, ni dans quel mois ou quelle année elle se trouve, ni le lieu où elle est soignée.

Sa mémoire d'évocation et sa mémoire didactique sont quasi nulles : elle ne peut désigner cinq noms d'arbres, ni les fleuves les plus importants de la France, elle est incapable de tout calcul, même très simple.

L'affectivité également se trouve très atteinte : elle ne demande pas de nouvelles de son mari, dont l'état, les jours précédents l'inquiétait cependant fortement.

Elle reconnaît et désigne correctement, quoique lentement, les objets qu'on lui présente mais, pour peu que l'examen se prolonge, on relève des oublis très nets de type amnésique.

La lecture est conservée.

La prononciation des mots tests met parfois en évidence un très léger achopement.

Il n'existe aucune néoformation psychique.

A aucun moment on n'a observé de délire.

Bref, cette malade, bradypsychique, à l'idéation très lente, ayant perdu toute initiative, avec des troubles grossiers de la parole, sans aphasie nette, se présente typiquement comme « une frontale ».

La température est normale.

Le pouls bat à 80, régulier et bien frappé.

Il faut en outre noter une céphalée frontale très vive survenant par crises, avec des vomissements de type cérébral.

Il existe enfin de la rétention d'urines.

Au point de vue objectif on ne trouve rien qu'une légère asymétrie faciale donnant à penser à une hypotonie droite que l'entourage connaît d'ailleurs de très longue date.

Elle présente aussi des mouvements choréiformes brusques, anarchiques, de faible amplitude, localisés au niveau de l'annulaire et de l'auriculaire droits.

Les mouvements et les forces segmentaires des membres sont normaux.

On ne note ni troubles sensitifs, ni phénomènes cérébelleux.

Les réflexes tendineux et cutanés sont égaux, pas de signe de Babinski.

Il n'existe pas de réflexes de défense ni d'exagération des réflexes de posture.

Aucune modification du tonus n'a jamais été observée.

Les nerfs craniens sont indemnes.

Les pupilles rondes, égales, réagissent bien à la lumière et à la distance.

Il n'existe pas de paralysies oculaires.

Les mouvements associés des yeux sont normaux.

L'examen ne révèle jamais aucune contracture méningée, tant cervicale que rachidienne, dans les différentes manœuvres recherchées plusieurs fois avec soin.

La première fois, cet état neuro-psychique très particulier dominant absolument le tableau clinique, on n'attache pas grosse importance à l'aspect très particulier de la malade. Le faciès est en effet à la fois pâle et subictérique, avec décoloration des muqueuses, sans modification de la langue.

Par ailleurs, l'auscultation ne révèle rien au cœur ni aux poumons.

Le ventre est souple et indolore à la palpation.

La tension artérielle se maintient à son taux antérieur 12 1/2—7 et restera stationnaire.

En fait, il s'agit donc d'un syndrome frontal d'évolution rapide, avec signe d'hypertension intra-cranienne importants (céphalée, vomissements) et rétention d'urine, sans contracture méningée clinique, mais avec quelques mouvements extra-pyramidaux de la main droite.

On demande alors un dosage d'urée, une réaction de Bordet-Wassermann, une formule sanguine complète et un examen du fond d'œil.

Ce dernier pratiqué immédiatement par le docteur LEGRAND, ophtalmologiste des hôpitaux, n'ayant rien montré d'anormal, on procède immédiatement à une ponction lombaire en position assise qui donna issue à un liquide clair, coulant un jet dont la tension est de 60 au manomètre de Claude, montant à 75 par compression des jugulaires.

L'albuminose recherchée aussitôt au tube de Sicard donnant un taux de 0,80 gr. on pense alors pendant quelques heures, étant donné les antécédents bacillaires de la malade, à la possibilité d'une méningite bacillaire, mais le soir même, pareille hypothèse devait être abandonnée devant les autres résultats du liquide céphalo-rachidien.

glucose, 0,56 gr.

chlorures, 7,37 gr. .

moins de un lymphocyte par mm³.

Deux hypothèses alors furent discutées en présence de cette dissociation albumino-cytologique chez une frontale ayant des signes d'hypertension intra-cranienne :

ou une néoformation

ou mieux étant donné l'évolution rapide et les mouvements cloniques avec absence de stase papillaire, une encéphalite à forme pseudo-tumorale.

Cette dernière éventualité fut d'ailleurs bientôt seule retenue devant l'affirmation d'un subictère progressif et le résultat du dosage d'urée sanguine : 0,83 grammes.

Le Bordet-Wassermann était négatif.

L'examen hématologique donna les résultats suivants : (Docteur BALLET).

Hémoglobine	70 %
Globules rouges	3.180.000
Globules blancs	13.200

Pourcentage leucocytaire :

lymphocytes	4 %
monocytes	10 %
polynucléaires neutrophiles ...	85 %
polynucléaires éosinophiles ...	1 %

Dans les urines il n'y a ni sucre, ni albumine; on ne trouve pas de cylindres, mais par contre de nombreux cristaux d'acide urique dans le sédiment et quelques leucocytes isolés.

Nous en étions donc à nous dire qu'une même cause, probablement toxique par suite de l'apyrexie, commandait cette symptomatologie complexe neuro-hémato-hépatorenale, cause que nous n'arrivions pas à définir, quand nous avons demandé l'avis du Professeur PICARD qui, avec sa grande expérience de cas semblables a porté immédiatement sur le seul aspect de la maladie le diagnostic de saturnisme.

D'ailleurs l'existence d'un liseré de Burton accompagné de taches de Gubler signait pareille étiologie que ne devaient pas tarder à confirmer de façon absolue à la fois la présence d'hématies à granulations basophiles (une pour deux champs environ) et le dosage du plomb dans l'eau de boisson : 8 milligrammes par litre.

Signalons pour être complet, qu'une galactosurie a montré

un certain degré d'hépatite (concentration de 11 grs dans le 1^{er} échantillon, 2 grs dans le second, rien dans les deux autres) et qu'un dosage du chlore plasmatique et globulaire dans le sang s'est révélé normal.

Evolution :

Sous l'influence du repos, du sérum glucosé de l'atropine, de toni-cardiaques, un mieux sensible n'a pas tardé à apparaître, quoique pendant 5 à 6 jours l'état soit resté stationnaire et ait inspiré à l'entourage les plus vives inquiétudes. Mais, passé ce stade, l'amélioration devint sensible et progressa ensuite rapidement, la rétention d'urines disparaît la première, puis la céphalée, puis le syndrome frontal et les mouvements cloniques, tandis que les vomissements se montraient les plus tenaces. Trois semaines après son arrivée, la malade pouvait quitter la clinique et à l'heure actuelle, on peut la considérer comme guérie.

A noter que le jour de son départ, elle avait encore une azotémie de 0,76 gr. et que sa formule sanguine était la suivante :

Hémoglobine	75 %
Numération globulaire : Globules rouges	3.200.000
Globules blancs	8.000

Pourcentage leucocytaire :

lymphocytes	12 %
monocytes	8 %
polynucléaires neutrophiles	79 %
polynucléaires éosinophiles	1 %

Dans la série rouge, présence de une hématie nucléée pour 100 leucocytes.

Anisocytose marquée.

Hématies à granulations basophiles : une pour 10 champs.

OBSERVATION II.

Le diagnostic d'encéphalopathie saturnine dans le cas précédent a permis de faire le diagnostic étiologique rétrospectif d'une maladie survenue six mois auparavant chez son mari.

La maladie de M. G... a débuté brutalement dans la nuit du 1^{er} au 2 octobre 1937. Il se plaignait pourtant depuis une quinzaine de jours, de fourmillements dans la jambe droite, lorsque le 2 octobre au matin il se trouva dans l'impossibilité de se tenir debout, sa jambe droite se dérochant sous lui.

L'examen pratiqué complètement 48 heures plus tard montra une monoplégie crurale droite presque totale : le malade ne pouvait alors décoller le talon du plan du lit et n'était capable que d'esquisser quelques mouvements de très faible amplitude des orteils et du pied ainsi qu'une légère flexion de la jambe sur la cuisse.

On n'observait pas de modification du tonus, ni d'atrophie musculaire.

Le déficit moteur est alors trop grand pour permettre de rechercher les manœuvres du psoas, de MIAGAZZINI et de BARRÉ.

Les sensibilités superficielles et profondes se montrent normales à tous les modes.

La pression des troncs nerveux ne réveille aucune douleur.

Les réflexes tendineux et cutanés sont égaux des deux côtés. Il n'existe pas de clonus du pied, ou de la rotule, pas de signe de Babinski.

Au membre inférieur gauche, aux membres supérieurs, l'examen ne révèle rien, pas plus d'ailleurs qu'au niveau des nerfs craniens.

Les troubles sphinctériens manquent complètement.

Quant à l'examen général, il ne donne aucun renseignement intéressant.

Rien aux poumons ni au cœur.

La tension artérielle est de 12-8 au Vaquez, les oscillations prises au Pachon, normales, sont égales des deux côtés.

Le 5 octobre, le tableau clinique s'est complété par l'apparition d'une gêne très marquée pour s'asseoir dans le lit.

Le 6 octobre, si le membre inférieur droit présente toujours son même déficit moteur global, des troubles sensitifs apparaissent, localisés au membre inférieur gauche. La sensibilité profonde demeure intacte, mais au toucher et à la piquûre, on relève de nombreuses erreurs.

D'autre part de légers troubles sphinctériens commencent à se manifester : la fin de la miction n'est plus perçue.

Enfin, apparaît un déficit moteur du bras droit objectif par une chute avec pronation dans la manœuvre des bras tendus tandis qu'on note, en même temps une parésie faciale droite, de type central, sans la moindre aphasie.

Le 7 octobre, les troubles déficitaires gagnent le membre inférieur gauche : perte de la force, limitation des mouvements, manœuvres positives.

D'autre part, les troubles sensitifs s'étendent au membre inférieur droit, intéressant désormais toutes les sensibilités (tact, douleur, température, sens de position, diapason) puis à l'abdomen, au thorax et même au membre supérieur gauche.

Il est à noter que le déficit pyramidal prédomina toujours à droite, les troubles sensitifs à gauche.

Les troubles sphinctériens sont alors très marqués.

D'autre part apparaissent aux membres supérieurs des signes cérébelleux bilatéraux (hypermétrie dans le doigt au nez ou au lobule de l'oreille, adiadococinésie, retournement de la main) ainsi que du tremblement.

Devant ce tableau, malgré l'absence de température, on pense à une atteinte infectieuse du névraxe et l'on prescrit un traitement en conséquence : abcès de fixation, uroformine per os, salicylate de soude intra-veineux.

La ponction lombaire, pratiquée en position couchée (tension 20 au manomètre de Claude) donne issue à un liquide clair contenant :

80 lymphocytes par millimètre cube,
50 centigrammes d'albumine par litre,
49 centigrammes de glucose par litre.

Le Wassermann y est négatif ainsi que dans le sang.

L'urée sanguine est à 0,62.

Le fond d'œil est normal.

L'examen de sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine	100 %
Globules rouges	3.100.000
Globules blancs	3.600
Valeur globulaire	1,6

Lymphocytes	24 %
Monocytes	9 %
Polynucléaires neutrophiles	65 %
Polynucléaires éosinophiles	2 %

Dans la série rouge, on rencontre des hématies de grande taille.

Les jours suivants la paraplégie devient totale, mais toujours sans modification des réflexes tendineux restés normaux malgré une légère atrophie des masses musculaires; à aucun moment on n'observe de signe de Babinski. Les troncs nerveux restent indolores.

L'incontinence des urines et des matières persiste.

Aux membres supérieurs, le déficit s'accuse, atteignant tous les groupes musculaires, au point qu'on doit alimenter le malade.

Quant aux troubles de la sensibilité, on peut dire qu'ils intéressent désormais à tous les modes les membres et le tronc.

De plus des phénomènes bulbaires apparaissent : difficulté de la parole, troubles énormes de la déglutition et intermittences du pouls, secousses de nystagmus horizontal dans le regard para médian.

Jamais la moindre réaction méningée clinique n'a pu être notée.

Devant ces phénomènes bulbaires au cours d'une atteinte encéphalo-médullaire qu'on croit être de nature infectieuse, on pose alors un pronostic fatal, surtout qu'après une légère transfusion de sang instituée à cause de l'anémie, les perturbations bulbaires subissent une poussée impressionnante.

Au contraire, une fois ces phénomènes aigus passés, l'état du malade s'améliore rapidement et l'on peut dire que l'on voit progressivement les troubles disparaître dans un ordre absolument inverse de celui qui avait présidé à leur apparition : d'abord les désordres bulbaires, puis ceux des membres supérieurs, enfin ceux des membres inférieurs.

Cependant, il persiste encore une diminution de la force musculaire intéressant globalement tous les muscles des

membres inférieurs, ainsi qu'un tremblement en masse des deux mains : il s'agit d'un tremblement d'assez faible amplitude, mais rapide et nettement exagéré par l'effort. C'est ainsi que l'écriture n'est pas possible pendant longtemps, qu'à la fin d'un repas le malade est nettement plus gêné qu'au début.

Mais les troubles sensitifs, cérébelleux, sphinctériens ont disparus, les membres supérieurs ont recouvré leur force.

Entre temps, vers le 20 janvier un nouvel épisode morbide s'est présenté sous forme d'une crise subocclusive. On songea alors à du saturnisme possible, mais l'absence de liseré de Burton nous fit éliminer à tort ce diagnostic. L'examen radiologique ne révéla rien d'anormal et, sous l'influence d'anti-spasmodiques, tout revint peu à peu à la normale.

Ce n'est qu'à la lueur de la maladie de sa femme qu'on émit l'hypothèse du saturnisme probable comme origine de ces accidents : la présence d'une forte quantité de plomb dans l'eau de boisson et l'existence de nombreuses hématies à granulations basophiles confirmèrent tout à fait ce point de vue. D'ailleurs la suppression de l'eau a amené une amélioration manifeste et à l'heure actuelle le tremblement lui-même est en nette régression.

En résumé, un homme de 61 ans présente subitement, après cependant une phase de dysesthésies préalables, mais sans le moindre épisode infectieux, des troubles caractérisés par une monoplégie crurale droite avec atteinte de la sensibilité superficielle du côté opposé, bref un syndrome de Brown-Sequard.

Dans les jours qui suivent le tableau clinique se modifie totalement et l'on voit alors le déficit moteur et les troubles sensitifs, intéressant désormais tous les modes, gagner bientôt les 4 membres, en même temps qu'apparaissent des troubles sphincté-

riens et que des désordres cérébelleux, puis bulbaires indiquent l'extension du processus à la région protubérantielle.

S'agit-il là de deux foyers distincts, l'un médullaire et l'autre plus haut situé, au niveau de la fosse postérieure, ou bien au contraire les premiers troubles observés ne constituaient-ils pas les manifestations initiales de ce dernier foyer ?

Nous pensons bien plutôt que nous avons assisté là à une atteinte diffuse du névraxe ayant débuté à la partie basse de la moelle et ayant peu à peu remonté jusqu'au bulbe affectant à première vue le masque d'un syndrome de Landry. Cependant nous avons de suite éliminé un tel diagnostic, car la marche des phénomènes n'était pas inexorablement et progressivement ascendante. Qu'il nous suffise de rappeler à ce propos que la paralysie faciale droite et les troubles cérébelleux avaient précédé l'atteinte motrice du bras gauche pour faire remarquer que le processus en question n'intéressait pas systématiquement de bas en haut, comme c'est la règle dans le Landry, tous les éléments du névraxe, mais au contraire sautait des étages. Ce fait parle donc bien en faveur de lésions diffuses ayant d'abord touché la moelle, puis la région bulbo-protubérantielle, mais n'ayant pas, semble-t-il, du moins cliniquement, dépassé cette dernière.

Quant à leur origine, devant la réaction cyto-albuminologique du liquide céphalo-rachidien nous avons de prime abord pensé, malgré l'absence de tempéra-

ture, à une affection d'allure primitive du système nerveux et nous étions ainsi arrêté au diagnostic d'encéphalo-myélite à virus neurotrope. D'où l'institution du traitement déjà envisagé.

Ce n'est que quelques mois plus tard, devant les accidents encéphalitiques de notre première observation que nous avons pensé à la probabilité de leur nature saturnine.

Sans doute pourrait-on nous objecter que ce malade, quoique certainement saturnin, a tout de même fort bien pu faire une encéphalo-myélite infectieuse vraie. Toutefois, nous ne croyons pas pouvoir nous arrêter à pareille hypothèse qui supposerait tout de même une coïncidence vraiment curieuse.

D'ailleurs, l'examen général mettait là encore en évidence la même allure clinique et surtout le même syndrome biologique que chez tous les saturnins : pâleur, asthénie, anémie, azotémie, hématies à granulations basophiles. Nous savons en outre que depuis, l'épisode subocclusif est venu compléter le tableau observé et que la suppression de l'eau a été suivie d'une notable amélioration.

Nous croyons donc bien ne pas forcer les faits en rattachant ces troubles encéphalo-myéliques à une intoxication saturnine.

OBSERVATION III.

M. B... R... de Châtillon-sur-Sèvres, est malade depuis un an environ. Ce malade de 40 ans qui autrefois jouissait d'une

robuste santé, a vu ses forces diminuer progressivement depuis un an et rapidement ces derniers 6 mois. Ce qui domine la situation, c'est essentiellement une asthénie physique et psychique. Petit boulanger et employant un seul ouvrier son travail lui est devenu de plus en plus pénible et il lui est impossible de monter ses sacs de farine dans son grenier; sa mémoire a baissé très rapidement et la plus minime opération de calcul est devenue d'une très grande difficulté. Aussi a-t-il du abandonner son métier. Un mois avant d'aller consulter s'est passé un épisode qui a beaucoup frappé la femme du malade. Il a disparu de chez lui, des amis l'ont rencontré à Parthenay; distant d'une soixantaine de kilomètres de son domicile. Quelques jours plus tard, sa motocyclette a été trouvée dans un fossé de la route de Châtillon à Parthenay, l'avant regardant vers Châtillon. Il a du retourner à pied à Châtillon chez lui, dans son ancien domicile, car on a trouvé sur la table de sa cuisine son portefeuille, une bouteille de vin avec trois verres dont un à moitié rempli de vin. Cette fugue a duré trois jours, le malade n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant ces trois jours.

A l'examen, malade à traits tirés, pâle, avec un léger subictère des conjonctives, sa parole est lente et il cherche ses mots. Il sait parfaitement où il est, répond assez bien aux questions simples qu'on lui pose, mais il lui est difficile de faire une addition très simple. Fatigabilité psychique. En dehors de cette asthénie physique et psychique, rien de bien net, pas de douleurs abdominales, constipation banale. Pas de paralysie radiale. Gros liseré gingival. Tension artérielle 11,5—5. Sang examiné par le Professeur BALLET montre de nombreuses hématies à granulations basophiles; l'eau de la conduite d'eau contient du plomb en abondance (Professeur MARGUERY).

De nombreux cas de saturnisme se sont d'ailleurs déclarés à Châtillon-sur-Sèvres, à la suite de l'installation du service d'eau.

OBSERVATION IV.

Mme Br... est la femme du malade précédent. Ici le saturnisme s'est manifesté en Mai 1932 par un syndrome méningé, céphalées violentes et persistantes accompagnées de vomissements et de constipation opiniâtre. Mise au lait, la malade est rapidement améliorée, mais avec la reprise de l'alimentation normale surviennent en Septembre 1932 un état digestif inquiétant avec vomissements incessants, constipation opiniâtre et très gros amaigrissement. La céphalée reparait presque en même temps et bientôt survient un syndrome oculaire très particulier, car non seulement la vue baisse rapidement par atrophie du nerf optique, diagnostiqué par le professeur SOURDILLE, mais encore de la diplopie. Par ailleurs, pas de douleurs abdominales et lorsque j'ai examiné la malade en Décembre, les vomissements avaient disparus ainsi que la constipation. Il existe un liseré gingival des plus nets, des hématies à granulations basophiles. La tension artérielle est à 12-7, Wassermann négatif, urée 0,45, il n'a pas été fait de ponction lombaire.

OBSERVATION V.

M. L... présente depuis un an et demi des troubles psychiques bizarres que faute de mieux on met sur le compte de l'éthylisme, car sans aucun doute, M. L... est un éthylique, mais les troubles qu'il présente ne sont pas ceux que l'on voit en général dans cette intoxication. Cet homme de 45 ans extrêmement actif, a vu son activité physique et intellectuelle baisser dans des proportions considérables. Commerçant, il lui est devenu très difficile de faire ses comptes et même d'écrire ses lettres courantes d'affaires. De caractère extrêmement sociable il est devenu inquiet, soupçonneux, le résultat en a été que ses affaires ont rapidement périclité. Sur ce fond d'apathie et de tristesse, des crises d'énervement et de violence et il a été question, un moment, d'internement.

C'est à peu près vers cette époque que sont apparues de violentes douleurs abdominales qui se sont succédées sous forme de crises, l'une d'elles localisée dans la fosse iliaque droite a fait pratiquer une appendicectomie. Les douleurs n'en ont pas moins persisté, se sont même accentuées. Depuis 6 mois elles se sont de plus en plus rapprochées, procédant par crise d'une semaine environ, s'accompagnent d'une constipation opiniâtre. Bref on pense à une occlusion par bride post-opératoire.

A l'examen, malade très anémié, légèrement subictère à faciès douloureux. L'examen est absolument négatif, la tension artérielle à 13-7. Le diagnostic est rendu évident par l'existence d'hématies à granulations basophiles et de plomb dans la conduite d'eau.

La femme du malade qui d'ailleurs ne souffre de rien présente un superbe listéré gingival.

QUELQUES REFLEXIONS SUR NOS OBSERVATIONS D'ENCEPHALOPATHIE SATURNINE D'ORIGINE HYDRIQUE

Un fait ne peut manquer de frapper, à la lecture de ces observations, c'est la grande difficulté du diagnostic pour qui n'est pas prévenu et pourtant ce diagnostic est capital car, mieux que toute autre thérapeutique, la cessation de l'intoxication est susceptible d'amener la guérison.

Ce diagnostic n'est pas fait pour deux raisons : d'une part parce que les accidents nerveux d'origine centrale sont assez rares dans le saturnisme, d'autre part et surtout parce qu'on ne pense pas suffisamment au saturnisme, sauf s'il s'agit de personnes plus aptes à s'intoxiquer de par leur profession : peintres employés aux fours à plomb, etc...

Le diagnostic sera pourtant porté si, dans nos régions, en présence de toute affection un peu atypique, de quelque organe que ce soit, on veut bien suspecter le saturnisme. Cette méfiance systématique devra toujours en faire rechercher les caractères cliniques et biologiques.

Le caractère clinique de loin le plus important, quoique peu objectif car c'est surtout une affaire d'impression réside dans le faciès spécial de ces ma-

lades. Ils ont un aspect toujours identique de pâleur ictérique, hémolytique, de souffrance et d'angoisse avec une lassitude profonde presque surrénalienne.

L'examen se portera alors sur la bouche. La présence d'un liseré de Burton signera le diagnostic, mais son absence ne devra pas faire éliminer aussitôt l'idée du saturnisme; au contraire elle incitera à pratiquer les recherches biologiques classiques, le dosage du plomb dans l'eau et surtout l'examen de sang qui montrera toujours des hématies ponctuées.

Les observations que nous rapportons diffèrent sensiblement du point de vue clinique, de la symptomatologie classiquement attribuée à l'encéphalopathie saturnine.

Notre première observation, la plus complète, se présentait en effet typiquement comme un syndrome frontal avec sa céphalée, ses vomissements, son état psychique si particulier, son absence de signes neurologiques sauf les mouvements involontaires de l'annulaire droit, avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et la dissociation albumino-cytologique.

Cependant l'absence de stase papillaire et l'évolution discontinue firent éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale et porter celui d'encéphalite pseudotumorale. En fait, c'est surtout sur le terrain pathogénique que cette observation prend le plus d'intérêt. En effet les examens pratiqués nous permettent d'éliminer les deux mécanismes les plus fréquemment invoqués et de faire entrer en ligne de compte un autre facteur : l'œdème cérébral.

Dans le cas présent, l'hypertension ne saurait être invoquée à l'origine des troubles observés puisque la malade, suivie de bout en bout, n'a jamais présenté la moindre augmentation de sa tension artérielle.

La théorie de la méningite se trouve également en défaut, puisque jamais le moindre syndrome méningé clinique n'est apparu et que la ponction lombaire ne révélait pas d'augmentation de la cytologie rachidienne.

Or l'hypertension du liquide céphalo-rachidien était manifeste au manomètre de Claude, le syndrome d'hypertension crânienne également. Pour l'expliquer, il ne nous reste plus qu'un mécanisme à envisager : l'œdème. D'ailleurs la rapidité de la disparition des signes observés et l'absence complète de séquelles sont bien en faveur d'un trouble purement fonctionnel.

En ce qui concerne la seconde observation, de tels cas cliniques d'encéphalo-myélite saturnine sont absolument rarissimes. Là encore, à aucun moment l'hypertension n'a pu être notée.

Il existait bien une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, mais cliniquement jamais le moindre signe méningé ne fut noté.

Le tableau clinique se présentait typiquement comme une encéphalo-myélite. Il semble d'ailleurs bien que dans le cas présent, devant la persistance des troubles observés, certaines lésions parenchymateuses soient définitives.

Quant aux autres observations, elles offrent un in-

térêt moindre : l'amaurose saturnine est actuellement bien connue et classique. Les deux autres cas pourtant, avec leurs troubles psychiques, rappellent eux aussi l'encéphalite : les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite sont actuellement admis par tous, même la fugue.

Ainsi donc nous voyons que parmi les complications nerveuses du saturnisme, il faut réserver une place assez importante aux syndromes rappelant l'encéphalite et qu'inversement en présence d'un syndrome encéphalitique, il faudrait songer à une origine toxique saturnine possible.

CONCLUSIONS

I) Le saturnisme d'origine hydrique très fréquent dans les pays de l'Ouest, dépourvus de calcaire y constitue un véritable péril social. Notre maître, le Professeur PICARD, a pu à lui seul en recueillir 175 observations personnelles.

II) Ce saturnisme hydrique offre des caractères cliniques différents du saturnisme professionnel : rareté de la colique franche, fréquence des formes d'allure chirurgicale, hypotension habituelle, inconstance du liseré saturnin, aspect très spécial de pâleur hémolytique et d'angoisse.

III) L'encéphalopathie saturnine d'origine hydrique est rare. Son diagnostic est exceptionnellement posé parce qu'on ne songe pas assez à l'extrême fréquence du saturnisme hydrique.

IV) L'encéphalopathie se caractérise dans quatre de nos observations par des signes différents de la symptomatologie classique :

Deux se présentaient comme des encéphalites dont une pseudo-tumorale;

Une s'est accompagnée de fugue;

Une présentait de tels troubles psychiques qu'il fut question d'internement.

V) Dans celui de nos cas qui est le mieux étudié, l'hypertension artérielle fait totalement défaut. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique sans lésion du fond d'œil font que l'hypothèse d'un œdème aigu cérébral doit être fortement envisagé.

VI) Dans les régions granitiques, pauvres en calcaire, toute affection, même du système nerveux, qui ne fait pas sa preuve, doit faire songer à la possibilité du saturnisme dont la preuve sera apportée par la présence d'hématies à granulations basophiles en disproportion avec l'anémie, et par la recherche du plomb dans la conduite d'eau.

Vu : Le Président de la thèse.

NOËL FIESSINGER.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE LAFONT. — Stigmates hématologiques du saturnisme
Clinique et Laboratoire, 1920.
- AGASSE LAFONT, HEIM, FEIL. — L'examen du sang dans le
saturnisme. *Bulletin médical*, Mars 1922.
- AUBERTIN. — Le Saturnisme expérimental. *Société Médicale
Hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1908.
- ALAJOUANINE et THUREL. — La circulation cérébrale. Réunion
neurologique internationale, Mai 1936.
- BARBE et DELMAS. — Saturnisme à forme de démence para-
lytique. *Société de psychiatrie*, 16 novembre 1911.
- BERNARD (Léon) et BIGEARD. — Glandes surrénales et intoxi-
cation saturnine. Comptes rendus et Mémoires de la So-
ciété de Biologie, 16 janvier 1904.
- BOBIERRE. — Des conditions dans lesquelles le plomb est at-
taqué par les eaux. *Annales de la Société Académique
de Nantes*, 1875.
- BOURDINIÈRE. — Empoisonnement par le plomb d'origine ali-
mentaire particulièrement d'origine hydrique. *Bulletins
de la Société Scientifique de Bretagne, section médicale*,
Tome II, 1925.
- CARLES. — *Thèse Bordeaux*, 1901.
- CAMUS. — Le liquide céphalo-rachidien. Toxicité par voie
intra-rachidienne. *Journal Médical Français*, 15 mai 1913.
- CANONNE. — Contribution à l'étude du saturnisme d'origine
hydrique à propos de quelques observations inédites re-
levées en Anjou. *Thèse Paris*, 1936.
- DECOURT, BASCOURRET, BERTRAND. — Rôle de l'œdème aigu
méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux. *So-
ciété médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 avril 1936.
- DIVRY et EVRARD. — Intoxication saturnine par l'eau d'ali-

- mentation. Paralyse similaire chez deux frères. *Bulletin médical*, 4 avril 1936.
- DONZELOT. — Les éclipses cérébrales des hypertendus. *La Médecine*, Mars 1924.
- DANJOY. — De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnines. *Archives générales de médecine*, 1804.
- DUVOIR. — Le Saturnisme. Cours supérieur d'hygiène, 1925.
- DUVOIR et POLLET. — Le Saturnisme. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.
- DUVOIR et ST-LAURENT. — Révision de l'encéphalopathie saturnine. *Annales de médecine légale*, 1926.
- FEIL. — Les hématies à granulations basophiles. *Presse médicale* du 6 février 1935. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1926.
- FERRIER (O.). — Attaque des conduites de plomb par les eaux d'alimentation. *Bulletins de la Société Scientifique de Bretagne, section médicale*, tome II, 1925.
- GENDRON. — Saturnisme d'origine hydrique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1926.
- GENDRON et AUVIGNE. — Intoxication saturnine accidentelle par une poudre nasale. *Société médicale Hôpitaux de Paris*, 19 février 1932.
- GOYET, THIERS et FLOTTARD. — Saturnisme aigu grave; coliques de plomb subintrantes, névrite optique et amaurose. Guérison par infiltration du sympathique lombaire et ingestion de norgalite. *Lyon médical*, 27 mars 1938.
- HUMBERT (Mlle). — Encéphalopathie considérée comme première manifestation du saturnisme. *Thèse Paris*, 1902.
- INVERNIZZI (Giuseppe). — La pression artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. *Clinica medica italiana*, Juillet 1925.
- LABADIE, LAGRAVE et LAUBRY. — Accidents aigus du saturnisme et hypertension. *Tribune médicale de Paris*, 28 juillet 1906.
- LAFITTE et LEBLANC. — Nouveau traité de pathologie interne.
- LEM (Mlle). — Contribution à l'étude de la toxicologie du plomb. *Thèse pharmacie*, Paris, 1936.

- MAGNIEL. — Hypertension paroxystique chez un ancien saturnin, manifestations cérébrales coïncidant avec les crises hypertensives. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1924.
- MARTIN, SAINT-LAURENT. — L'encéphalopathie saturnine. *Thèse Paris*, 1925.
- MAZIN. — Saturnisme et méningite. *Thèse* 1900.
- MEILLÈRE. — Le saturnisme. *Thèse Paris*, 1903.
- MEYER. — Deux cas d'amaurose saturnine. *Union médicale*, 1868.
- MOSNY. — La méningite saturnine. *Académie de Médecine*, 26 avril 1905.
- MOSNY et MALLOIZEL. — Saturnisme et lymphocytose rachidienne. *Société de Biologie*, 23 juillet 1904.
- Méningite saturnine. *Revue de médecine*, Juin 1907.
- MOSNY et PINARD. — Méningite saturnine. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1908.
- PAGNIEZ, PLICHET et SALLES. — Encéphalopathie saturnine. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 mai 1934.
- PELLE et ARTUS. — Saturnisme hydrique. *Académie de médecine*, 16 janvier 1935.
- PICARD. — Saturnisme d'origine hydrique. *Revue de médecine*, Mars 1934.
- *Gazette médicale de Nantes*, Juin 1935.
- Congrès pour l'avancement des Sciences, Août 1935.
- Manifestations pseudo-chirurgicales. *Société de radiologie*, Octobre 1937.
- PINARD. — Le saturnisme. *Traité de médecine* ROGER, WIDAL, TEISSIER.
- QUEMAR. — Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation à la campagne. *Thèse Paris*, 1926.
- RISER, COUDON, PLANQUES. — Signification de l'hypertension rétinienne chez les hypertendus artériels. *Société médicale Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1936.
- RIST et BORNAIT LEGUEULE. — Amaurose saturnine et hypertension. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1906.

- SABRAZES. — Les hématies à granulations basophiles. *Journal médical français*, Novembre 1920.
- SICARD et BLOCH. — Paralyse générale et saturnisme. *Société de Neurologie*, 7 juillet 1910.
- TANQUEREL DES PLANCHES. — Traité des maladies du plomb. Paris, 1839.
- TRÉMOLIÈRES et TARDIEU. — Saturnisme et méningite tuberculeuse. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1923.
- VAQUEZ. — La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. *Semaine médicale*, 30 novembre 1905.
- Hypertension paroxystique aiguë. *Paris médical*, 11 décembre 1920.
- WEBER. — Amaurose saturnine. *Thèse Paris*, 1884.
- WIDAL. — Méningite saturnine. *Journal des praticiens*, 13 avril 1912.

